

UNIVERSITE de CAEN
FACULTE de MEDECINE

Année 1974

N° 132

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

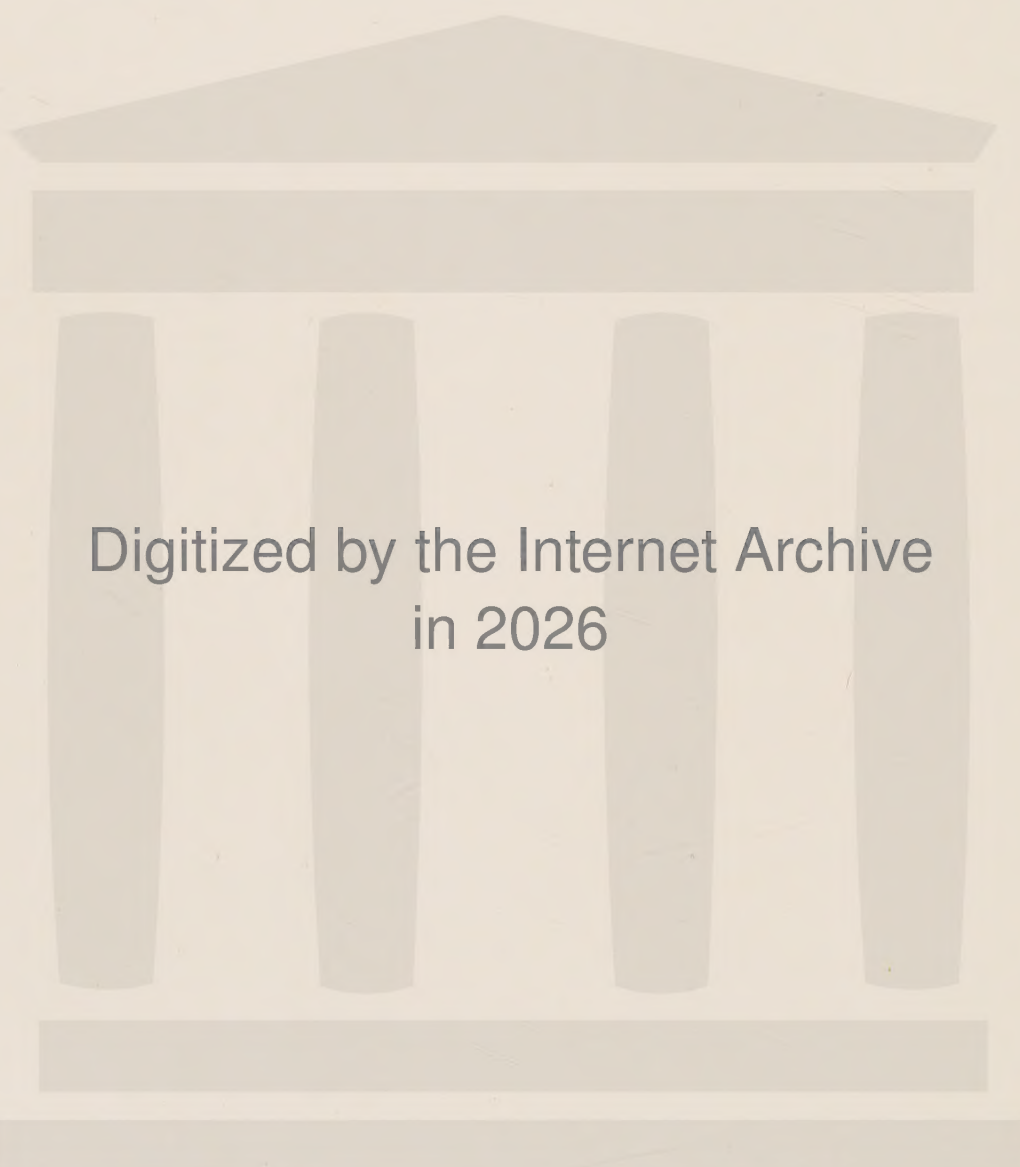
M. Jean-Claude BARBELIVIEN

Né le 8 Avril 1946 à Argentan (61)

Présentée et soutenue publiquement le **28 JAN. 1974**

**Contribution à l'étude
du pronostic éloigné
des prothèses valvulaires aortiques
(à propos de 47 observations personnelles)**

Président : M. le Professeur Jean OLIVIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550824_0017

UNIVERSITE de CAEN
FACULTE de MEDECINE

Année 1974

N°

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

M. Jean-Claude BARBELIVIEN

Né le 8 Avril 1946 à Argentan (61)

Présentée et soutenue publiquement le

**Contribution à l'étude
du pronostic éloigné
des prothèses valvulaires aortiques
(à propos de 47 observations personnelles)**

Président : M. le Professeur Jean OLIVIER

UNIVERSITE DE CAEN
FACULTE DE MEDECINE

N°

Année 1974

THESE

présentée

DOCTORAT en MEDECINE

(Spécialité de Médecine)

1974

UNIVERSITE DE CAEN

Faculté de Médecine



Reçu par la Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Caen

Contribution à l'étude

de la leucémie érythroïde

des leucémies érythroïdes

(à propos de 7 observations personnelles)

Présentée et soutenue par M. le Docteur

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A ma Femme,

Ce travail est aussi le sien.
En témoignage de mon amour.

A ma Fille

A mes Parents,
A ma Grand-mère,
A mon Oncle et à ma Tante,

En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A toute ma Famille,
A mes Beaux Parents,
A mes Amis.

A Monsieur le Professeur Jean OLIVIER

qui m'a aidé et guidé dans ce travail,
et m'a fait l'honneur d'en accepter la
présidence,
qu'il trouve ici l'expression de ma
très profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Jean-Paul FOUCAULT

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
et m'a prodigué ses précieux conseils
dans sa réalisation.

qu'il trouve ici l'expression de ma très
respectueuse gratitude et celle de mes
plus sincères remerciements.

A Messieurs les Membres du Jury,

Monsieur le Professeur OLIVIER,

Monsieur le Professeur FOUCAULT

Monsieur le Professeur EVRARD

Monsieur le Professeur Agrégé MOULIN

Nous les remercions d'avoir accepté
de nous juger.

A Monsieur le Docteur Jean-Pierre BERNARD

qui m'a fait profiter de sa grande
expérience, et a eu la gentillesse de
mettre ses documents à ma disposition.
En témoignage de ma reconnaissance
et de mon amitié.

A Monsieur le Docteur Jean-Claude POTIER

qui m'a toujours prodigué son aide,
qu'il trouve ici mes plus sincères
remerciements.

A mes Professeurs de la Faculté et de l'Hôpital

A tous les Médecins, Généralistes et Cardiologues,

qui ont répondu à notre enquête,
en particulier

Monsieur le Docteur J. L. PRUDHOMMEAUX

Monsieur le Docteur J. PIEPLU

Monsieur le Docteur J. C. LULLE

qu'ils trouvent ici mes sincères
remerciements.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU PRONOSTIC ELOIGNE
DES PROTHESES VALVULAIRES AORTIQUES

(à propos de 47 observations personnelles)

I N T R O D U C T I O N

Dans ces 10 dernières années les progrès de la chirurgie cardiaque ont permis d'apporter une amélioration considérable et un plus long espoir de vie aux malades atteints d'une valvulopathie aortique. Antérieurement, lorsque cette dernière était mal tolérée ou décompensée, son évolution était très rapidement irrémédiable malgré le traitement médical le mieux adapté et le mieux observé.

Avec la mise au point de la circulation extra corporelle et de la réanimation post-opératoire, ce sont aussi les nouvelles techniques de remplacement valvulaire qui ont permis à la chirurgie de l'orifice aortique d'avoir une efficacité qui est universellement reconnue. Ces techniques de remplacement peuvent faire appel :

- soit à des prothèses artificielles dont le type le plus connu est la valve à bille que Starr a mise au point en 1962.

- soit à des greffes de nature et d'origine diverses : autogreffes, homogreffes ou hétérogreffes.

Toutefois, cette chirurgie comporte encore des risques opératoires et post opératoires non négligeables, ce qui implique que ses indications doivent être attentivement précisées.

Mais la grande inconnue reste l'avenir éloigné de ces prothèses et greffes valvulaires, malgré un recul déjà appréciable et les études d'ensemble parues ces dernières années.

A partir de nos observations personnelles, nous essaierons de contribuer à l'étude du pronostic éloigné des prothèses valvulaires aortiques, en fonction de tous les paramètres qui sont intervenus dans les discussions pré-opératoires.

Ne disposant que d'une seule observation de greffe valvulaire aortique, nous avons limité notre étude aux prothèses.

L'appréciation de nos résultats permettra peut être de tirer quelques conclusions touchant les indications opératoires dont dépend l'avenir des malades.

PLAN DE LA THESE

	<u>Pages</u>
1 - Matériel d'Etudes	5
2 - Bref rappel physiopathologie de l'orifice aortique	7
3 - La chirurgie de l'orifice aortique - Rappel historique - Place des prothèses valvulaires . .	10
4 - Analyse de nos observations personnelles	20
5 - Les indications opératoires	46
6 - Les interventions chirurgicales	63
7 - Les complications immédiates et la mortalité précoce . .	73
8 - Etude post opératoire et analyse des résultats à long terme	79
9 - Conclusions	134

MATERIEL D'ETUDES

Notre étude porte sur 47 observations du service de cardiologie du CHU de CAEN, recueillies pendant la période allant de Janvier 1967 à Octobre 1973.

Tous ces malades présentaient une cardiopathie valvulaire aortique isolée ou associée, comme le montre le tableau 1 :

47 OPERES		
37 cardiopathies aortiques isolées	79 %	
9 cardiopathies mitro-aortiques	19 %	
1 cardiopathie trivalvulaire	2 %	

La prothèse la plus utilisée a été la valve de Starr à bille de silastène. Ainsi, ont été posées :

- sur l'orifice aortique
 - 45 valves de Starr à bille de silastène
 - 1 valve de Starr à bille métallique (modèle N° 2300)
 - 1 valve de Bjork.
- sur l'orifice mitral
 - 10 valves de Starr à bille de silastène.
- sur l'orifice tricuspideen
 - 1 valve de Starr à bille de silastène.

A ces remplacements valvulaires, il faut ajouter :

- une prothèse de Dacron de l'aorte ascendante (1 cas)
- un double pontage aorto-coronarien (1 cas)
- la pose d'un pace-maker épicaordique (2 cas)

Ces interventions ont été effectuées par des équipes chirurgicales différentes dirigées par :

- le Professeur CABROL dans le département thoracique du CHU de la Pitié,
- le Professeur CACHERA dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital Broussais
- le Professeur MATHEY à l'hôpital Laennec
- le Professeur HAZAN

La première intervention a eu lieu le 10 Janvier 1967 et la dernière le 25 Janvier 1973.

Passée la période de l'intervention, les malades ont été suivis par le service de cardiologie du CHU de CAEN, où des contrôles ont eu lieu d'abord au 3ème mois, puis à intervalles réguliers d'environ 6 mois.

Pour la surveillance de nos malades, nous disposons ainsi d'un recul allant de 6 mois à 6 ans et demis (78 mois).

BREF RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ORIFICE AORTIQUE

Les conditions circulatoires dans les valvulopathies aortiques sont complexes, en raison surtout des mécanismes qui visent à corriger les effets de la lésion valvulaire.

Lors du jeu normal des valvules aortiques, celles-ci doivent s'ouvrir totalement lors de la systole ventriculaire gauche et leur fermeture doit permettre l'occlusion complète de l'orifice lors de la diastole. Cela suppose une intégrité parfaite de l'appareil valvulaire, c'est-à-dire un diamètre normal de l'anneau aortique (60 à 70 mm de circonférence), des commissures libres, des valvules sigmoïdes bien souples, une longueur du bord libre de chaque sigmoïde voisine de celle de la courbure correspondante de la paroi aortique sur laquelle elle s'applique.

Dans le rétrécissement aortique, quelle que soit l'étiologie, la réduction de l'ouverture utile de l'orifice aortique freine l'éjection systolique du ventricule gauche.

La sténose est légère si la surface restante est au moins égale à 50 % de la surface normale (3 cm²) ; son degré est moyen entre 25 et 50 %, serré au delà.

Les mécanismes compensatoires permettent, même lors des rétrécissements aortiques serrés, de maintenir longtemps normaux le débit et l'index cardiaques. Ce sont essentiellement :

- une augmentation de la durée d'éjection et de la fréquence cardiaque.
- Le temps d'éjection corrigé, calculé à partir du carotidogramme ou

des courbes de pression obtenues par cathétérisme, est augmenté de 20 à 30 %.

- une augmentation de la vitesse d'éjection par élévation de la pression systolique ventriculaire gauche.

Dans un premier temps, le ventricule gauche va s'adapter à ces conditions par une hypertrophie concentrique : c'est le stade de compensation.

Mais un premier stade de décompensation survient quand le ventricule gauche ne peut plus assurer à l'effort des conditions circulatoires normales dans les territoires cérébraux (syncopes d'effort) et coronariens (angor d'effort).

A la limite apparaît l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec œdème pulmonaire d'effort.

Après levée chirurgicale de l'obstacle, l'insuffisance myocardique est susceptible de régresser.

Dans l'insuffisance aortique, les mécanismes compensatoires sont à peu près les mêmes. Le maintien d'un débit périphérique normal implique que, lors de l'expulsion ventriculaire, le volume régurgité s'ajoute au volume systolique normal. C'est ce que permet la dilatation du ventricule gauche associée à un certain degré d'hypertrophie. Ces modifications anatomiques le rendent plus apte à l'éjection d'un plus grand volume sanguin contre de faibles résistances.

La décompensation apparaît lorsque la contraction est insuffisante à maintenir un volume d'éjection adéquat aux besoins circulatoires périphériques.

Après correction chirurgicale, les dilatations ventriculaires semblent régresser moins vite que les hypertrophies.

La maladie aortique associe à des degrés variables fuite et rétrécissement dont les proportions réciproques doivent être précisées. Il semble que cette double lésion conduise plus rapidement à l'insuffisance cardiaque.

Ce bref rappel physiopathologique entraîne quelques remarques pratiques :

- L'apparition des signes fonctionnels (dyspnée d'effort, angor ou syncope d'effort) coïncide avec la phase de décompensation. Il est donc important d'évaluer très tôt le degré de l'atteinte valvulaire ainsi que son retentissement hémodynamique afin de dépister les premiers signes de décompensation.

C'est le grand intérêt de la technique récente des mécanogrammes (phono - carotido et apexogramme), parallèlement au cathétérisme. Leurs résultats peuvent inciter, avant l'apparition des signes de défaillance cardiaque, à intervenir dans les meilleures conditions chez des malades dont la fonction ventriculaire est encore valable.

LA CHIRURGIE DE L'ORIFICE AORTIQUE - RAPPEL HISTORIQUE - PLACE DES PROTHESES VALVULAIRES -

Avant l'ère de la circulation extra corporelle, la chirurgie de l'orifice aortique était fort limitée. Des méthodes hasardeuses avaient été utilisées avec des résultats inconstants :

- La commissurotomie transventriculaire a été la toute première. Dès 1952, quelques succès ont été obtenus ; mais ce geste aveugle entraînait des détériorations valvulaires fréquentes et de nombreux échecs. En effet, à l'opposé du comportement de l'orifice mitral, ce sont les valvules qui cèdent et non les commissures.

- L'hypothermie modérée de surface fut un nouveau progrès : les interventions "à cœur ouvert" devenaient possibles. Si quelques succès furent enregistrés, notamment par Swan et Lewis, les 6 à 8 minutes d'arrêt circulatoire qu'autorisait cette méthode étaient insuffisantes pour obtenir des résultats opératoires véritablement satisfaisants.

La mise au point de la circulation extra corporelle a permis à cette chirurgie des progrès considérables.

Il est classique d'opposer chirurgie conservatrice et remplacement valvulaire aortique.

I - TRAITEMENT CONSERVATEUR

Actuellement, seuls des cas bien précis peuvent bénéficier d'une chirurgie de remodelage. Ce sont essentiellement :

- 1- les rétrécissements aortiques congénitaux
- 2- certaines insuffisances aortiques.

1- Les rétrécissements aortiques congénitaux :

Dans leur variété orificielle, leur malformation de base la plus fréquente est une bicuspidie. Ils sont l'indication de choix à une commissurotomie, car ce sont des lésions pures, non calcifiées et les malades sont des jeunes sujets.

Dans les cas de stenose avec gicleur, il est plus sage de reconstituer un appareil bicuspidé à 2 valves inégales (Ch. Dubost) L'exérèse des calcifications peut être un geste complémentaire utile pour obtenir un jeu valvulaire plus efficace.

Le remplacement valvulaire n'a son indication qu'en cas d'échec de la commissurotomie ou de la décalcification.

Dans les rétrécissements aortiques sous orificiels, par diaphragme, l'excision de ce dernier constitue le traitement classique. Mais, elle est souvent incomplète, la proximité du faisceau de His incitant le chirurgien à la prudence.

2- Certaines insuffisances secondaires à la distension de l'anneau aortique :

Elles accompagnent souvent les grosses dilatations ventriculaires gauches consécutives aux fuites mitrales importantes.

Elles peuvent bénéficier d'une annuloplastie aortique, technique mise au point en France dès 1966 par le Professeur Cabrol avec des résultats inconstants. Elle compte un tiers de succès ; les échecs étant

du non au lâchage de l'annuloplastie, mais à l'aggravation progressive des lésions scléreuses. (22)

II - LES REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES

Quatre type de remplacements valvulaires aortiques sont actuellement utilisés :

- les autogreffes
- les homogreffes
- les hétérogreffes
- les prothèses valvulaires

1- Les autogreffes

Théoriquement, elles représentent le mode idéal de remplacement valvulaire : le greffon est prélevé pendant l'intervention, il n'y a pas de problèmes de conservation, ni d'ordre immunologique.

En fait, 2 tentatives seulement, d'autogreffes ont été faites chez l'homme :

- l'une par Ake Senning qui a remplacé les valvules aortiques par une bandelette de fascia lata. Les résultats semblent assez bons : plus de cent malades opérés, certains depuis plus de 4 ans, mais souvent au prix d'une insuffisance aortique résiduelle et de beaucoup d'accidents infectieux.

- l'autre par Donald Ross à Londres qui a greffé les valvules pulmonaires du malade sur son orifice aortique, une homogreffe de sigmoïdes aortiques permettant ensuite de remplacer les sigmoïdes pulmonaires.

L'auteur réserve cette technique "hardie" aux sujets jeunes et a obtenu 40 succès sur 49 malades opérés.

2- Les homogreffes

La transplantation valvulaire aortique homologue a été réalisée en 1962 presque simultanément par D. Ross à Londres et B. G. Barratt-Boyes à Auckland. Mais c'est en fait G. Murray qui le premier implanta une homogreffe sur l'aorte thoracique descendante.

Cette méthode est actuellement répandue (Barratt-Boyes, Ross, Bigelow, Kirlim, Schumway et F. Fontan en France).

Elle a l'avantage de dispenser le malade d'un traitement anticoagulant et le risque d'embolie systémique est inexistant. Il n'y a non plus aucune complication immunologique.

Par contre la technique chirurgicale est rendue difficile du fait de plusieurs problèmes :

- prélèvement du greffon sur cadavre dans un délai de 24 h.
- stérilisation et conservation du greffon ; une banque est donc nécessaire.
- implantation plus difficile et plus longue que celles des prothèses.
- détérioration possible à long terme.

E. Baudet (9) en 1968 a établi une statistique globale de toutes les homogreffes (1251 cas) ; les résultats sont encourageants avec un recul de 4 à 5 ans (mortalité globale : 17,32 % sur 1195 cas ; insuffisance aortique résiduelle avec traduction hémodynamique : 8,30 %).

3 - Les hétérogreffes :

Dernières venues, les hétérogreffes ont maintenant acquis leur place dans les procédés de remplacement valvulaire.

Elles sont réalisées à partir de tissus animaux : les valves de porc sont maintenant de beaucoup les plus utilisées en raison de leur taille (2,6 à 2,8 cm).

C'est en 1965 que l'équipe chirurgicale de J. P. Binet et Coll a posé la première hétérogreffe sur l'orifice aortique.

Les premiers résultats furent médiocres puisque sur 48 malades opérés par J. P. Binet entre 1965 et 1967, on note 22 bons résultats seulement.

Ces auteurs allaient abandonner cette technique, quand ils ont eu connaissance des résultats satisfaisants de l'équipe O'Brien. Clarrenborough, dus surtout à une meilleure préparation des greffes animales et à une nouvelle technique d'insertion utilisant un tuteur rigide. C'est ainsi que sur 18 nouveaux malades opérés, J. P. Binet compte 17 bons résultats. Ses recherches sur les hétérogreffes se poursuivent ; elles visent le domaine immunologique et l'obtention de meilleurs moyens de préparation et de conservation des greffons (13).

4 - Les Prothèses :

L'histoire des prothèses est difficile à reconstituer.

Il semble que nous devions la première prothèse valvulaire artificielle à Hüfnagel (1953). C'était un tube de plexiglas à l'intérieur duquel jouait une bille en matière plastique. Cette prothèse était fixée dans la crosse aortique même juste en aval de l'artère sous-clavière ; mais cette technique ne fut suivie que de succès relatifs et passagers, et fut rapidement abandonnée devant l'apparition de nombreuses complications (désinsertion aorte - prothèse, rupture du tube, thrombose massive).

L'apparition de la circulation extra corporelle et de la perfusion des artères coronaires permit à la chirurgie de prothèse de se développer.

Les premières valves artificielles essayaient de reproduire au maximum l'aspect de l'appareil sigmoïdien. Parmi de nombreux essais, 3 méritent d'être mentionnés :

- Henry Bahnson présenta des petites "cusps" artificielles reproduisant les sigmoïdes. Elles furent utilisées en France en 1961 par Ph. Blondeau et Ch. Dubost.

- E. B. Kay obtint des résultats valables avec sa prothèse faite de 3 valves taillées dans un tissu en teflon.

- Mac Goon utilisa un tube de teflon, inséré à l'intérieur de l'aorte et suturé à la place des valvules.

Toutes ces valves furent abandonnées en raison de leur détérioration rapide.

C'est alors qu'apparurent, avec les travaux d'Harken et d'Ellis, les premières prothèses qui ne visaient plus à copier l'anatomie aortique, mais à réaliser un système mécanique simple et efficace.

La réalisation en 1960 par A. Starr de la prothèse à bille qui porte son nom, a été le véritable point de départ de la chirurgie de remplacement valvulaire.

Depuis, de très nombreux types de valves ont été conçues et utilisées, dont les modèles les plus répandus sont les suivants :

- 1- les prothèses à bille
- 2- les prothèses à disque

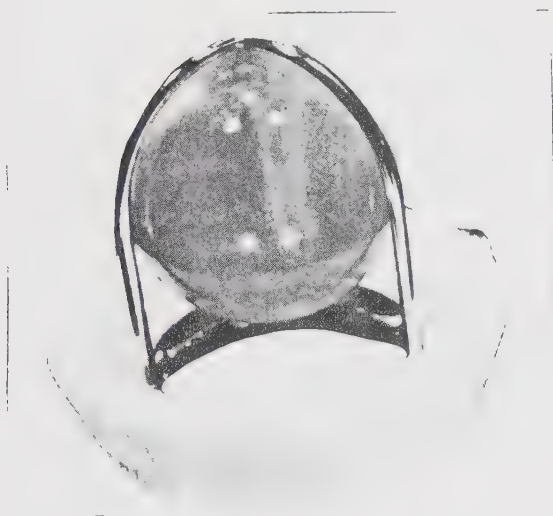
1- les prothèses à bille

- la prothèse de Starr Edwards est la plus employée actuellement.

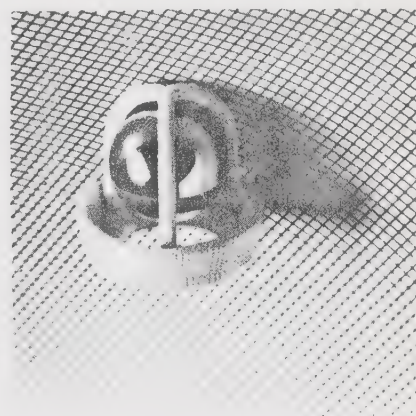
Elle est constituée d'un anneau métallique basal recouvert de teflon permettant sa fixation sur l'anneau aortique ; cet anneau porte une cage faite de 3 demi arceaux de stellite 21, contenant une bille de silastic. Cette bille vient obturer l'anneau basal lors de la diastole et permet un débit latéral lors de la systole.

Cette prothèse existe en plusieurs modèles de dimensions différentes afin de pouvoir s'ajuster avec précision aux différents calibres de l'orifice aortique.

Des modifications ont été apportées par Starr à cette première valve classique : bille métallique avec arceaux recouverts de velours de Dacron (modèle N° 2300), en vue de prévenir les accidents thrombo-emboliques. Mais ce modèle a été ultérieurement abandonné, car il donnait lieu à des gradients de pression ventriculo-aortique et exposait à des hémolyses sévères.



VALVE DE STARR CLASSIQUE



VALVE DE STARR MODIFIEE
N° 2300

- la valve de Cutter

Egalement à bille, elle est particulière par la géométrie de sa cage, qui est double située de façon asymétrique de part et d'autre de l'anneau. Elle aurait l'avantage de diminuer les fuites aortiques lors de sa fermeture ; de plus le flux coronarien serait moins perturbé.



VALVE DE CUTTER

- la valve de Magovern

Elle ne diffère que par son mode de fixation qui se fait par des crochets métalliques et non par des fils de suture. Elle est actuellement abandonnée en raison d'incidents de fixation.

- la valve à bille de carbone de De Bakey

Elle est actuellement beaucoup employée par certaines équipes, mais on ne dispose encore d'aucune statistique sur ses résultats.

2 - Les valves à disque

Elles visent à améliorer les conditions hémodynamiques des valves à bille.

Leurs avantages sont :

- une inertie réduite en raison du faible poids du disque par rapport à celui de la bille.
- un flux d'éjection double de celui d'une valve à bille du fait même de l'emploi d'un disque.

- la valve de Kay

comprend un anneau recouvert de teflon tissé, une cage de stellite avec 4 arceaux fermés contenant un disque en silastic.



VALVE DE KAY

- la valve de Cross Jones

est à peu près identique, mais les arceaux ne se rejoignent pas et le disque siliconé comporte une bulle d'air ; l'ensemble a une densité voisine de celle du sang.

Parmi beaucoup d'autres types de prothèse retenons les plus récents : celui d'Hüfnagel qui reproduit en plastique les valves naturelles en nid de pigeon. . . la valve japonaise de Wada à disque basculant. . . les 2 modèles de Serval, à bille métallique ou en aile de papillon, la valve à débit central de Bjork.

Quelles que soient les qualités et défauts de chacune de ces valves, leur point commun est de nécessiter un traitement anticoagulant au long cours.

En fait, cette énumération témoigne des efforts de recherche et de découverte d'un remplacement valvulaire idéal.

CONCLUSION :

Un choix important semble ainsi s'offrir au chirurgien, mais, pratiquement, chaque équipe a ses préférences pour telle ou telle

technique, ou genre de greffon ou de prothèse. Ces préférences ne seront sans doute pas abandonnées à moins que ne soient découvertes de nouvelles méthodes offrant des avantages sensibles par rapport à celles qui sont utilisées aujourd'hui.

ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES

Divers éléments ressortent de l'analyse de nos 47 observations :

I - L'ETIOLOGIE

1- L'AGE

Le malade le plus jeune avait 18 ans lors de l'intervention et le plus âgé 64 ans. Le tableau ci-dessous résume les différentes tranches d'âge :

10 à 20 ans :	1
21 à 30 ans :	5
31 à 40 ans :	4
41 à 50 ans :	10
51 à 60 ans :	16
61 à 70 ans :	11

La majorité des malades est donc âgée de plus de 40 ans (77%).

2- LE SEXE

Le sexe masculin paraît principalement concerné : 35 hommes pour 12 femmes.

3- LES LESIONS VALVULAIRES

Les lésions valvulaires se répartissent en 2 groupes :

a) Lésions aortiques pures : à type de rétrécissement aortique (RA) ou d'insuffisance aortique (IA), isolés ou associés, réalisant alors une maladie aortique (MA) avec prédominance de l'une ou l'autre des 2 lésions.

b) Lésions aortiques associées :

- à une autre atteinte valvulaire (mitrale, tricuspидienne ou pulmonaire)
- à un anévrisme de l'aorte ascendante
- à une nécrose myocardique nécessitant un pontage aorto coronarien.
- à des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire définitifs nécessitant la pose d'un pace-maker.

Le tableau 2 résume ces différentes lésions et leur fréquence.

TABLEAU 2

LESIONS AORTIQUES PURES	RA ISOLE OU PREDOMINANT		15
	IA ISOLEE OU PREDOMINANTE		8
	RA + IA		10
Lésions aortiques associées A	VALVULOPATHIE MITRALE	MALADIE MITRO-AORTIQUE	2
		IA + IM	4
		RA + IM	1
		IA + MM	1
	VALVULOPATHIE MITRALE ET TRICUSPIDIENNE	MALADIE MITRO-AORTIQUE + INSUFFISANCE TRICUS- PIDIENNE	1
		MALADIE MITRO-AORTIQUE + RETRECISSEMENT TRICUSPIDIEN	1
	VALVULOPATHIE PULMONAIRE	RA + RETRECISSEMENT PULMONAIRE	1
	ANEVRISME DE L'AORTE ASCENDANTE	IA + ANEVRISEME DE L'AORTE (MARFAN)	1
	NECROSE NYOCARDIQUE	RA + PONTAGE AORTO- CORONARIEN	1
	BLOC AURICULO- VENTRICULAIRE DEFINITIF PRE OP.	IA + PACE-MAKER EPICARDIQUE	1

TOTAL..... 47

Les abréviations suivantes seront fréquemment utilisées au cours de ce travail :

RAC : Rétrécissement aortique calcifié
 IA : Insuffisance aortique
 MAC : Maladie aortique calcifiée
 IM : Insuffisance mitrale
 MM : Maladie mitrale
 IT : Insuffisance tricuspideenne
 RT : Rétrécissement tricuspideen
 RP : Rétrécissement pulmonaire

L'étiologie a été précisée dans 31 des 47 observations.

En effet 11 rétrécissements aortiques purs calcifiés et 5 maladies aortiques calcifiées sont restées sans cause décelable. Le compte rendu opératoire décrit l'orifice aortique comme un "massif calcaire avec suppression des structures anatomiques".

Pour les autres cas, on relève :

■ 5 lésions congénitales dont

- 4 bicuspidies aortiques ultérieurement remaniées responsables de :

2 rétrécissements aortiques calcifiés

1 insuffisance aortique rhumatismale

1 maladie aortique calcifiée.

- 1 syndrome de Marfan avec insuffisance aortique et anévrisme de l'aorte ascendante.

■ 19 Valvulopathies avec antécédents de rhumatisme articulaire aigu

La répartition des atteintes valvulaires est la suivante :

- 3 rétrécissements aortiques secondairement calcifiés
- 4 insuffisances aortiques pures
- 4 maladies aortiques
- 6 atteintes mitro-aortiques
- 2 atteintes mitro-aortiques - tricuspidiennes

On constate donc qu'en cas d'antécédents rhumatismaux, dans 11 cas sur 19 (57 %) l'orifice aortique est seul touché.

- 8 endocardites bactériennes éloignées ou récentes.

Dans un seul cas de maladie d'Osler, la cardiopathie était antérieurement connue (insuffisance aortique rhumatismale).

Dans les 7 autres cas, la cardiopathie a été découverte au cours de l'épisode infectieux. Les signes de début ont souvent été identiques : état fébrile, altération de l'état général et découverte de la cardiopathie.

Dans un cas l'affection cardiaque a été révélée par une hémiplégie brutale.

Les hémocultures ont été positives dans 6 cas ; les germes en cause étaient :

- un streptocoque du groupe D (5 cas)
- un staphylocoque pathogène (1 cas)

La porte d'entrée a été retrouvée chez 5 malades :

- 2 septicémies post abortum
- 1 suppuration après amputation d'un doigt
- 1 infection dentaire
- 1 angine

Les lésions anatomiques constatées lors de l'intervention étaient souvent très mutilants et responsables de :

- une insuffisance aortique pure (5 cas)
- une insuffisance aortique associée à une insuffisance mitrale (2 cas)
- une insuffisance aortique avec un bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré (1 cas)

L'évolution s'est faite en général rapidement vers l'insuffisance cardiaque globale malgré un traitement antibiotique d'un mois et un traitement tonicardiaque et diurétique :

- 7 malades ont été opérés dans un délai de 2 mois à 14 mois suivant les signes de début de leur endocardite.

- 1 seul malade a mené par la suite une vie normale et n'a été opéré que 22 ans plus tard.

4- LES LÉSIONS ASSOCIÉES

Un malade, porteur d'une atteinte mitro-aortique rhumatismale, sur laquelle s'était greffée une endocardite bactérienne, a présenté une ischémie aiguë du membre inférieur gauche, révélant un anévrisme de l'artère iliaque externe complètement obstrué, et qui a nécessité une résection avec prothèse en Dacron.

II - LES SIGNES CLINIQUES

1- La chronologie des signes fonctionnels est variable.

Le premier symptôme en date est le plus souvent la dyspnée d'effort (54 % des observations), plus rarement l'angor d'effort (12 %).

Quant aux syncopes ou équivalents révélant la maladie, elles sont très rares (3 observations). Dans le reste des observations (22 %) et surtout dans les valvulopathies oslériennes, la manifestation initiale a été une défaillance ventriculaire gauche avec œdème aigu du poumon.

Mais il est plus important encore de préciser le stade clinique pendant lequel l'indication opératoire a été posée.

2- Il est également intéressant de comparer le degré évolutif en fonction des lésions et de leur étiologie :

Les tableaux 3 et 4 résument cette évolution, c'est-à-dire l'intervalle séparant l'apparition des signes fonctionnels du moment où l'indication opératoire a été posée.

- d'une part pour les valvulopathies rhumatismales
(tableau 3)
- d'autre part pour les valvulopathies calcifiées "sans étiologie"
(rétrécissements et maladies aortiques calcifiées) :
tableau 4

Ces 2 tableaux appellent quelques remarques :

- La moyenne d'âge au début des troubles dans les valvulopathies aortiques post-rhumatismales isolées ou associées se situe entre 30 et 50 ans.
- Par contre le début des manifestations fonctionnelles dans les valvulopathies aortiques calcifiées s'est effectué d'ordinaire après 50 ans.
- Les cardiopathies aortiques post-rhumatismales, si elles se détériorent plus tôt, sont en revanche tolérées plus longtemps.
- Les valvulopathies aortiques calcifiées ont, au contraire, une évolution rapide dès les premiers signes fonctionnels, puisque la plupart des indications opératoires ont été posées moins d'un an après le début des troubles. Ce fait est certainement dû à l'âge avancé de ces malades et aux lésions cardio-vasculaires souvent associées (maladie athéromateuse diffuse, hypertension artérielle).
- Quant aux lésions oslériennes, nous avons déjà souligné leur évolution redoutable, puisque l'indication opératoire est posée quelques mois seulement après le début des troubles.

3- Le Stade clinique

Comme nous le montre le tableau 5, la majeure partie des malades présentait une symptomatologie sévère, lorsque l'indication opératoire a été posée.

Nombre
d'observations

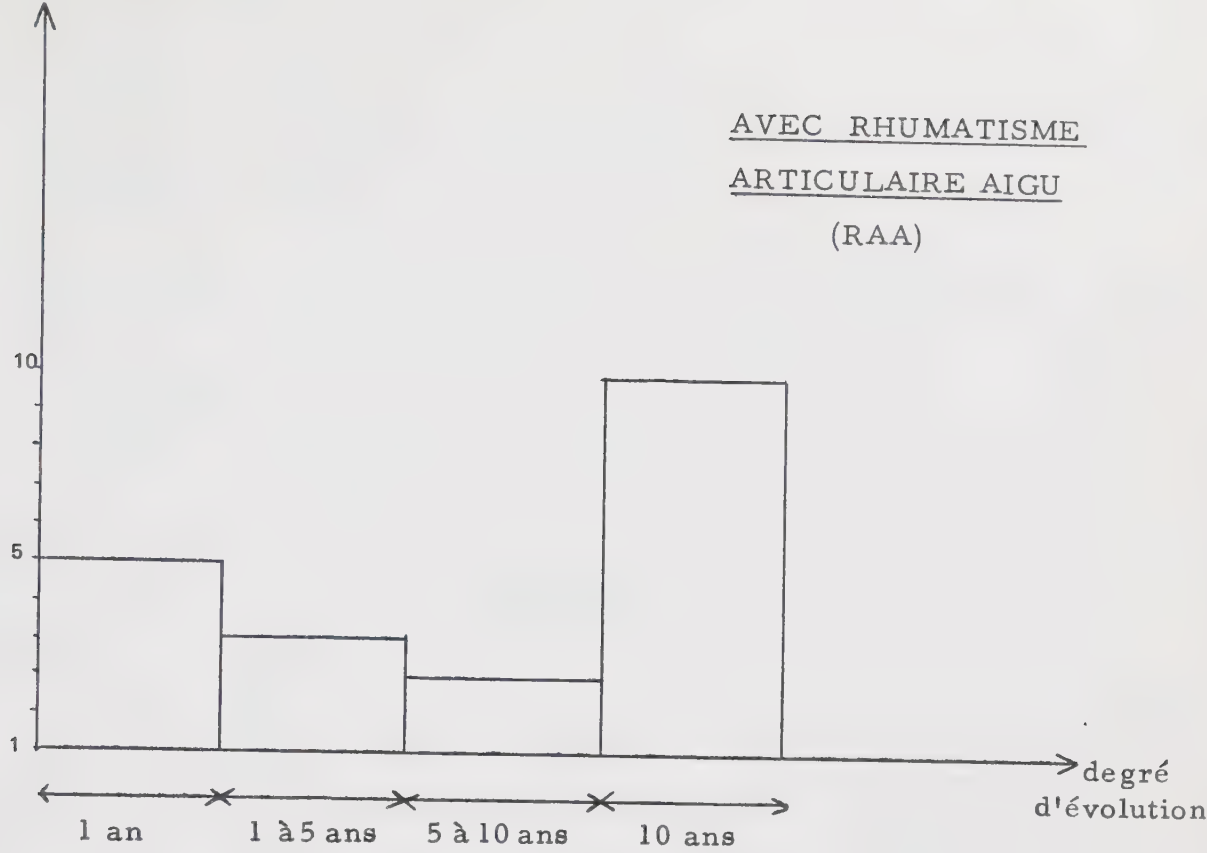


TABLEAU 3

Nombre
d'observations

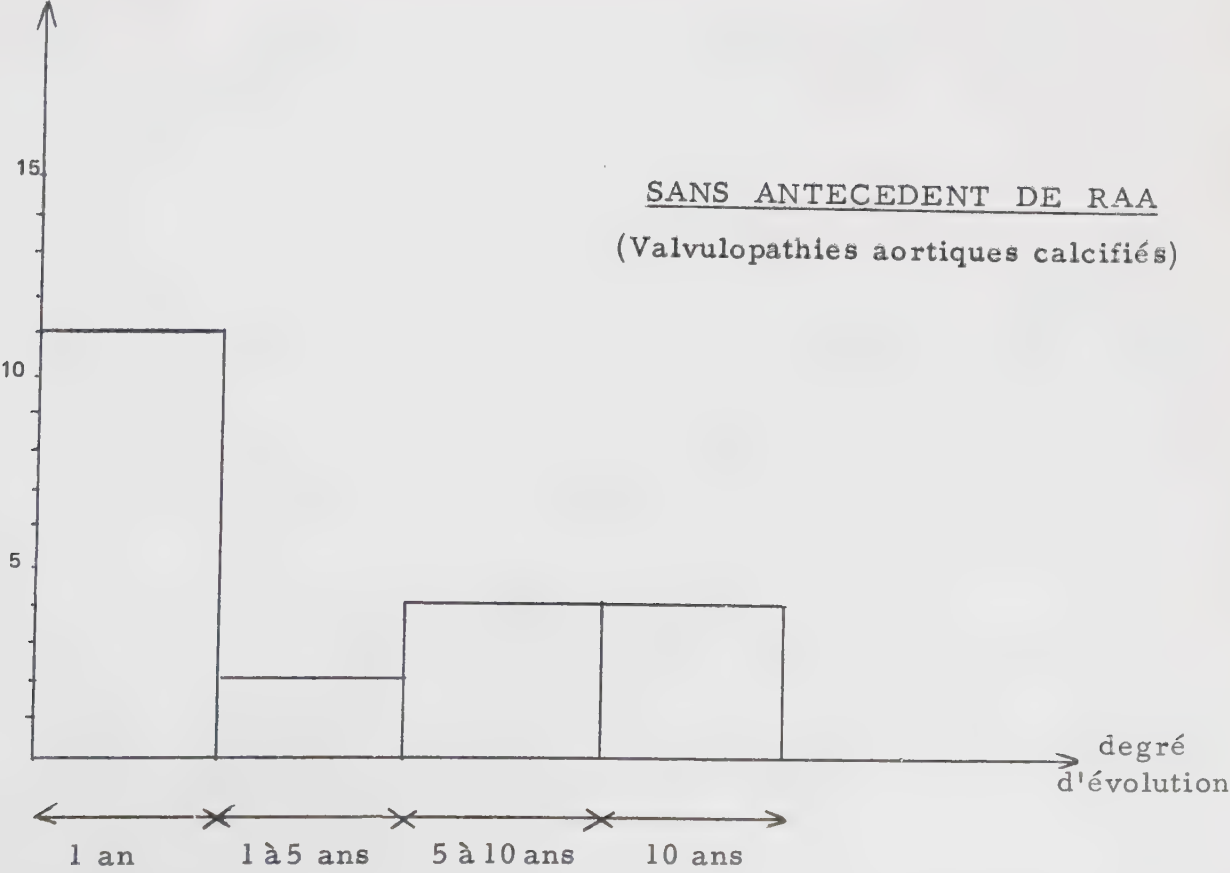


TABLEAU 4

Nous avons classé ces malades en 4 stades :

STADE 1 : Symptomatologie physique sans manifestation fonctionnelle

STADE 2 : Dyspnée d'effort

STADE 3 : Dyspnée de décubitus, ou angor ou syncope, voire association de 2 ou 3 de ces symptômes.

STADE 4 : Insuffisance cardiaque globale avec œdèmes et hépatomégalie.

TABLEAU 5

Stade 1		2 malades
Stade 2		3 malades
Stade 3		24 malades
Stade 4		18 malades

Quelques commentaires sont à faire sur le symptomatologie pré-opératoire :

- L'angor d'effort ou spontané est très fréquent (52 % des observations)

- 17 malades du stade 3
- 8 malades du stade 4

Il est quasi constant dans les rétrécissements et les maladies aortiques calcifiées, plus rare dans les fuites aortiques ou polyvalvulopathies rhumatismales (14 cas). Cet angor était parfois très invalidant, interdisant toute activité physique au malade.

- Parmi les malades du stade 3

- 8 présentaient des signes de défaillance ventriculaire gauche : dyspnée de décubitus, œdèmes pulmonaires aigus à répétition, épanchement pleural, associés à une symptomatologie angineuse dans 2 cas et des syncopes d'effort (1 cas).

- 15 présentaient une dyspnée d'effort importante associée à un angor et dans 7 cas à des syncopes ou troubles visuels d'effort.

- 1 malade avait uniquement un angor invalidant.

- Les syncopes ou leurs équivalents (troubles visuels d'effort, vertiges, lipothymies) existaient chez 10 malades et uniquement dans les rétrécissements ou maladies aortiques calcifiées.

- La plupart des malades du stade 4 avaient présenté à plusieurs reprises des épisodes d'insuffisance cardiaque, malgré le traitement médical. Dans certains cas, cette insuffisance cardiaque, a persisté jusqu'à l'intervention.

Nous préciserons plus loin les motifs de l'indication opératoire chez les 5 malades des stades 1 et 2.

III - LES SIGNES PARACLINIQUES

En plus de leur intérêt diagnostique et pronostique, les examens complémentaires sont indispensables à la surveillance post opératoire.

Le bilan pré opératoire a comporté essentiellement pour chaque malade :

- un électro cardiogramme et les mécanogrammes usuels : phono - apexo et carotidogrammes.
- des examens radiologiques
- un cathétérisme cardiaque
- une coronarographie,

Ces deux derniers examens n'ayant pas été systématiques.

1- L'électrocardiogramme (ECG)

Le tableau 6 résume les principaux renseignements fournis par l'ECG.

VALVULOPATHIES	NOMBRE	RS	FA	BAV III	SK (mm)	ÂQRS	HVG	BBG	BBD	bibloc	BIG	BID	HBAG	HBPG
AORTIQUES PURES	36	33	2	1	54	+15°	35	3	1	2	3			
MITRO-AORTIQUES	8	1	6	1	53	+50°	6	1						1
MITRO-AORTIQUE TRICUSPIDIENNES	2	1	1	1	57	+30°					1			
AORTIQUE ET PULMONAIRE	1	1				-30						1		
TOTAUX	47	36	9	2			43	4	1	2	4	1		1
%	100 %	76 %	19 %	5 %			91 %	8 %	2 %	5 %	8 %	2 %		2 %

TABLEAU 6 :
RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES ECG PRE-OPERATOIRES

Abréviations :

RS	:	Rythme sinusal
FA	:	Fibrillation auriculaire
BAV III	:	Bloc auriculaire-ventriculaire du 3ème degré
SK	:	Indice de Sokolow - Lyon en mm.
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
BBG	:	Bloc complet de la branche gauche
BBD	:	Bloc complet de la branche droite
BIG-BID	:	Bloc incomplet de la branche gauche ou droite
HBAG-HBPG	:	Hémi-bloc antérieur gauche ou postérieur gauche.

A l'étude du tableau 6, il apparaît que - 76 % des malades sont en rythme sinusal ; les malades présentant une tachyarythmie complète par fibulation auriculaire ont presque toujours une atteinte mitrale associée.

- Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires sont peu fréquents (5 %) - Parmi les 2 blocs auriculo-ventriculaire du troisième degré, l'un, passager, était du à un surdosage digitalique, l'autre, définitif, à la destruction des tissus de conduction par une endocardite bactérienne. Un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré a été constaté chez un autre malade ; mais il recevait un Béta-bloquant pour insuffisance coronarienne.

- Par contre les troubles de la conduction intra ventriculaire sont plus fréquents (32 %).

- Nous n'avons rencontré qu'un seul cas de trouble de la conduction intra auriculaire à type de wandering pace-maker.

- L'hypertrophie ventriculaire gauche est quasi permanente (91 % des observations). C'est un signe électrique capital à la fois pour évaluer le retentissement de la valvulopathie et apprécier les résultats post-opératoires.

Les critères que nous avons retenus, sont :

- $\hat{A}QRS < - 30^\circ$ et/ou indice de Lewis $> + 17$
- Indice de Sokolow-Lyon > 40 mm et/ou somme $S V_2 + V_7 > 35$ mm
- Déflexion intrinsèque en dérivation $V_6 > 0,05$ s
- Troubles secondaires de la repolarisation.

C'est ainsi que l'indice de Sokolow moyen est de 55 mm et que les troubles de la repolarisation sont presque constants. L' $\hat{A}QRS$ moyen calculé est de $+ 15^\circ$ pour les valvulopathies aortiques pures et $+ 50^\circ$ pour les atteintes mitro-aortiques. En fait ces

chiffres sont peu significatifs car ils se situent aux extrêmes à $+130^{\circ}$ et à -70° dans 2 cas d'hemi-blocs postérieur et antérieur gauches.

L'hypertrophie ventriculaire gauche était toujours majeure dans les rétrécissements aortiques calcifiés, plus modérée dans les insuffisances aortiques isolées. Il est difficile d'établir une corrélation entre le degré de l'hypertrophie ventriculaire gauche et le stade clinique, cependant les 4 malades ne présentant pas de signes de surcharge ventriculaire gauche en sont aux stades 1 et 2 de leur affection.

2- Les mécanogrammes

Ces explorations externes ont été systématiques dans le bilan pré opératoire de nos malades. Ils constituent une méthode simple et fidèle pour l'étude des valvulopathies aortiques : ils permettent en effet une première appréciation du degré de la sténose ou de la fuite aortique, ainsi que de sa tolérance. Ils renseignent également sur les lésions valvulaires associées.

Mais surtout, les phonomécanogrammes constituent un élément de référence pour suivre l'évolution post opératoire et permettent une surveillance régulière de la prothèse valvulaire (dépistage d'une désinsertion ou d'une maladie de la bille, etc...).

Enfin, il est parfois possible, grâce à eux, d'éviter le recours aux investigations sanglantes, cathétérismes par exemple.

Nous avons résumé dans les tableaux 7 et 8 les résultats fournis par les mécanogrammes pré opératoires chez nos malades, par référence à leur cardiopathie, à son degré évolutif, à l'importance de l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et radiologique.

Les critères que nous avons retenus pour apprécier le degré de la sténose ou de la fuite aortique sont les critères classiques :

a) Dans le rétrécissements aortique :

Sont en faveur d'un rétrécissement aortique serré :

- un souffle systolique losangique à maximum mésosystolique.
- un claquement aortique protosystolique
- un dédoublement paradoxal du deuxième bruit avec diminution de la composante aortique dans les formes calcifiées.
- un aspect caractéristique du carotidogramme dont le temps d'ascension est allongé à 0,24 s (normalement inférieur à 0,12 s), le temps de demi ascension supérieur à 0,06 s, le temps d'éjection corrigé entre 110 % et 120 %.

Le rétrécissement aortique est très serré si :

- le souffle systolique a un maximum tardif et dure plus de 0,24 s.
- le premier bruit est presque aboli
- le dédoublement du deuxième bruit est large avec une composante aortique atténuée.
- le temps d'ascension est voisin de 0,28 s, le temps de demi ascension atteint 0,12 à 0,14 s. avec un temps d'éjection corrigé supérieur à 120 %.

Ainsi l'étude du tableau 7 nous montre que le temps d'ascension varie suivant les observations de 0,18 à 0,27 s avec une moyenne à 0,23 s.

Le temps de demi-ascension a une valeur moyenne de 0,08 s avec des extrêmes à 0,04 s et 0,12 s.

Le temps d'éjection corrigé est le paramètre qui semble présenter la meilleure corrélation avec le degré de la sténose (sauf en cas de chute du débit cardiaque ou de forme associée à une fuite mitrale).

CARDIO-PATHIE	STADE	RS ou FA	ΔQRS	SK	TROUBLES SEC. REPOLAR.	AC	1/2 AC	EC %	APEXO	VOLUME COEUR	HVG RADIO
RAC	3	RS	+ 30	65	+	0,22	0,12	125	onde a +	V2	+
RAC	3	RS	+ 60	65	+	0,22	0,06	132	onde a +	Vo	+
RAC (+RP)	3	RS	- 30	37	+	0,24	0,07	135	onde a +	V1	+ HVD
RAC	3	RS	- 70	lewis +33	+	0,20	0,04	120	onde a +	V4	++
RAC	3	RS	+ 80	60	+	0,26	0,07	122		V1	+
RAC	3	RS	+ 80	32	+			115		V2	++
RAC	3	RS	+ 30	35	+	0,18	0,06	130		V0	+
RAC	3	RS	+ 60	50	+	0,26	0,10	120		V1	+
RAC	4	RS	+ 10	75	+	0,19	0,10	140	onde a +	V3	+++
RAC	3	RS	+ 20	25	+	0,26	0,12	128	onde a +	V1	+
RAC	3	RS	+ 60	48	-	0,23	0,08	118	onde a +	V1	+
RAC	3	RS	- 40	53	+	0,20	0,09	120		V2	++
RAC	4	RS	- 60		+	0,20	0,06	145		V3	+++
RAC	3	RS			+	0,26	0,12	115			
RAC	3	RS	0	38	+	0,22	0,09	125	onde a +	V2	+
MAC	3	RS	+ 60	96	+	0,26	0,07	135		V2	+
MAC	4	RS	- 50	65	+	0,22	0,08	108		V3	+++
MAC	3	RS	+ 45	68	+	0,24	0,10	120	onde a +	V3	+++
MAC	4	RS	- 20	43	+	0,24	0,07	135		V2	+
MAC	4	FA	+ 30	60	+	0,22	0,07	110		V4	+++
MAC	3	RS	+ 40	70	+	0,25	0,10	140		V3	++
MAC	3	RS	- 60	53	+	0,23	0,08	INCALC.		V3	++
MAC	4	RS	- 20	27	+	0,27	0,10	140	onde a +	V3	++
MAC	4	FA	0	50	+	0,26	0,12	110		V3	++
MAC	3	RS	- 40	45	+	0,20	0,08	120		V2	+++
MAC + MM	2	FA	+ 80	28	-	0,22	0,06	120		V3	+
RA + IM	3	RS	+ 20	52	-	0,18	0,08	110	onde E + B3 +	V3	+

TABLEAU 7

ETUDE PHONO MECANOGRAPHIQUE DANS LES RETRECISSEMENTS
ET MALADIES AORTIQUES CALCIFIES (RA prédominant)
ISOLES OU ASSOCIES

Abréviations :

AC : temps d'ascension

1/2 AC : temps de demi ascension

EC : temps d'éjection corrigé

CARDIO-PATHIE	STADE	RS ou FA	ÂQRS	SK	TROUBLES SEC. REPOLAR.	AC	1/2 AC	EC %	ASPECT DU CAROTIDOGAM.	APEXO	VOLUME COEUR	HVG RADIO
A	3	RS	+ 40	67	+						V2	++
A	4	RS	0	65	+	0,07	0,04		INC. CAT -	onde a +	V3	+++
MA	3	RS	- 50	50	+	0,27	0,07	110	INC. CAT - PULSUS BISF.		V3	++
A	1	RS	+ 50	40	+	0,14	0,07		INC. CAT - PISTOL. SHOT	onde E + (IM)	V3	++
A	4	RS	+ 10	20	+	0,06	0,03	140	PULSUS BISF.		V3	++
A	4	RS	+ 30	45	+	0,13	0,05	130			V3	+++
A	2	RS	+ 70	40	-	0,10	0,03		INC. CAT -		V2	+
A	3	RS	+ 80	30	+	0,07	0,02		INC. CAT -		V2	++
A IM	3	RS	+ 80	57	+	0,20	0,04	125		onde a + onde E + B 3	V2	++
MA MM RT	4	RS	- 30	75	+	0,24	0,12		SOMMET POINTU		V3	++
MA MM IT	4	FA	+ 90	40	+	0,28	0,12		INC. CAT - SOMMET POINTU		V3	++
A IM	4	FA	+ 30	85	+	0,07	0,04	120	INC. CAT - PULSUS BISF.		V4	+++
MA	3	RS	+ 20	80	+	0,18	0,05	110	INC. CAT - SOMMET POINTU		V4	+++
MA MM	3	FA	- 30	35	+	0,20	0,05	105	INC. CAT - SOMMET POINTU		V2	++

TABLEAU 8

ETUDE PHONO MECANOGRAPHIQUE DANS LES INSUFFISANCES
AORTIQUES PREDOMINANTES, ISOLEES OU ASSOCIEES.

Abréviations :

INC. CAT- : incisure catacrote absente

Pulsus bisf : pulsus bisfériens

Chez nos malades, le temps d'éjection corrigé moyen est de 125 % avec des extrêmes allant de 110 % à 140 %.

Nous verrons plus loin, les corrélations entre la valeur du temps d'éjection corrigé et le gradient ventricule gauche-aorte.

b) Dans l'insuffisance aortique

Le phonocardiogramme de l'insuffisance aortique comporte :

- des signes directs de fuite : souffle diastolique et roulement de Flint, diminution du deuxième bruit aortique.
- des signes concomittants liés à l'augmentation de débit systolique : souffle systolique d'accompagnement au foyer aortique et souffle systolique carotidien.
- des signes traduisant la mauvaise tolérance myocardique : assourdissement du premier bruit et galop mésosystolique ou présystolique.
- des signes caractéristiques d'une fuite aortique importante et massive : il s'agit de la triade (abolition du premier et du deuxième bruit, bruit diastolique d'insuffisance aortique) et de la régurgitation mitrale diastolique.

Les mécanogrammes de l'insuffisance aortique sont plus difficile à interpréter car rarement caractéristiques et souvent trompeurs.

Toutefois, il peuvent apporter quelques renseignements intéressants, surtout le piezogramme carotidien :

- d'une part les anomalies liées directement à la fuite aortique qui sont :
 - . la diminution ou la disparition de l'encoche sigmoïdienne (dans les fuites déjà importantes)
 - . la descente brusque de la courbe diastolique avec disparition de l'onde de réflexion.

- D'autre part les signes indirects liés à l'augmentation du débit systolique, c'est-à-dire :

- . le raccourcissement du temps d'ascension
- . l'allongement du temps d'éjection corrigé qui ne s'observe que si le débit cardiaque reste voisin de la normale.
- . l'aspect en double basse du plateau systolique ou "pulsus bisfériers".

Quant à l'apexogramme, son horizontalisation télédiastolique est caractéristique d'une fuite majeure.

L'étude du tableau 8 nous montre que le temps de demi ascension paraît plus fidèle que le temps d'ascension pour juger l'importance d'une fuite aortique, car lors de maladie aortique avec fuite prédominante ou de valvulopathie mitrale associée, le temps d'ascension est difficilement interprétable.

Dans nos observations, nous avons ainsi un temps de demi ascension moyen à 0,05s avec des extrêmes à 0,02 et 0,12 s.

Par contre, la disparition de l'incisure catacrote sur le carotidogramme et le pulsus bisfériers sont les témoins fidèles d'une fuite majeure puisqu'ils sont présents chez la plupart des malades aux stades 3 et 4.

3- L'examen radiologique

Cet examen a toujours comporté :

- une radiographie standart du thorax dans les incidences classiques afin d'apprécier :
 - a) l'aspect de la silhouette cardiaque et de la crosse aortique
 - b) les dimensions de l'ombre cardiaque
 - c) le degré de l'hypertrophie et de la dilatation des cavités gauches.

- un examen à l'amplificateur de brillance pour étudier la cinétique cardiaque et rechercher l'existence ou non de calcifications aortiques et mitrales.

Le degré de la cardiomégalie a été codifié de la façon suivante :

VO : volume cardiaque normal
 V1 à V4 (V1 : cardiomégalie modérée
 V2-V3 : cardiomégalie importante
 V4 : cardiomégalie considérable)

Cette classification se base sur le rapport cardiothoracique (RCT) du diamètre horizontal du cœur au diamètre horizontal du thorax.

Ainsi VO correspond à un RCT $\leq 0,49$
 V1 à $0,49 < \text{RCT} \leq 0,52$
 V2 à $0,53 \leq \text{RCT} \leq 0,56$
 V3 à $0,57 \leq \text{RCT} \leq 0,60$
 V4 à $\text{RCT} > 0,60$

Le tableau suivant résume les résultats radiologiques.

VOLUME CARDIAQUE	NOMBRE DE MALADES
V0	2
V1	5
V2	14
V3	21
V4	5

La cardiomégalie est donc presque constante : importante chez 26 malades (55 %), modérée chez 19 malades (40 %).

Deux malades seulement avaient un rapport cardio thoracique normal ; dans ces 2 cas il s'agissait d'un rétrécissement aortique calcifié pourtant parvenu au stade 3 ; mais les signes électriques et

radiologiques ne concordaient pas avec l'importance des signes fonctionnels.

Quant à l'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique, elle évolue souvent parallèlement à la cardiomégalie, cette augmentation du volume cardiaque se faisant souvent à partir des cavités gauches.

L'examen à l'amplicateur de brillance nous a permis de découvrir des calcifications valvulaires aortiques dans 33 cas (66 %) associées à des calcifications mitrales dans 4 observations.

Les 15 observations où nous n'avons pas trouvé de calcifications sont représentées par les insuffisances aortiques oslériennes (7 cas), les insuffisances ou maladies aortiques rhumatismales (7 cas), une insuffisance aortique lors d'un syndrome de Marfan.

Il faut noter le nombre important de valvulopathies aortiques rhumatismales qui se sont calcifiées ultérieurement (12 cas sur les 19 avec antécédents rhumatismaux (63 %).

L'existence ou non de ces calcifications valvulaires est déterminante dans le choix du traitement chirurgical. En effet, elles rendent quasi impossible tout traitement conservateur et imposent l'exérèse de tout l'appareil valvulaire avec son remplacement par une prothèse. Leur recherche doit donc être minutieuse surtout s'il existe une valvulopathie mitrale associée, l'absence de calcification mitrale laissant espérer un traitement conservateur du type commissurotomie s'il s'agit d'un rétrécissement, annuloplastie en cas de fuite mitrale.

4- Le Cathétérisme cardiaque

En matière de valvulopathie aortique, il est maintenant fréquent de voir les enregistrements externes (phonomécanogrammes) et les angiographies sélectives ou la cinéangiocardiographie, supplanter le cathétérisme.

Cependant, une investigation hémodynamique est souvent nécessaire dans le but de préciser soit le diagnostic, soit les indications opératoires.

Cet examen est souvent aussi indispensable pour vérifier l'intégrité des autres orifices valvulaires, en particulier mitral.

L'étude hémodynamique a été faite chez 19 malades.

Mais elle n'a pas eu lieu chaque fois que nous avons jugé qu'elle n'apporterait aucun élément supplémentaire au diagnostic ou à la décision opératoire.

Par contre nous avons pratiqué une exploration hémodynamique chaque fois que nous avons estimé indispensable d'apprécier :

- le degré d'une sténose valvulaire pure et son association éventuelle à une autre lésion, insuffisance aortique ou atteinte mitrale, notamment.

- l'importance d'une insuffisance aortique pure et massive, en particulier dans les cas d'insuffisances aortiques oslériennes.

TECHNIQUES :

C'est au cathétérisme droit par voie rétrograde, associé à un cathétérisme gauche par voie transeptale, que nous avons eu le plus souvent recours.

Dans certains cas, un cathétérisme gauche par voie artérielle rétrograde a été estimé préférable. A l'opposé, un cathétérisme droit isolé a été pratiqué chez certains malades afin d'apprécier le retentissement de la cardiopathie sur la petite circulation.

Une cinéangiocardigraphie a souvent été associée au cathétérisme, soit angiographie sus sigmoïdienne dans les fuites aortiques, soit angiographie ventriculaire gauche en cas de fuite mitrale associée.

Au terme d'un cathétérisme, l'analyse porte schématiquement sur :

- la morphologie des courbes de pression
- les valeurs des pressions des cavités droites et gauches.

Soulignons qu'en cas de rétrécissement aortique, le calcul du gradient ventricule gauche - aorte est capital. Il permet de connaître la surface aortique d'après la formule de Gorlin.

- les sons intracardiaques (bruits et souffles)
- l'oxymétrie aux différents étages (oreillette et ventricule droits, artère pulmonaire), qui peut révéler un éventuel shunt gauche - droit associé.
- la mesure du débit cardiaque.

Deux tableaux résument les principaux renseignements hémodynamiques de nos observations :

- dans les rétrécissements aortiques : tableau 9
- dans les insuffisances aortiques : tableau 10

Le tableau 9 nous permet de faire quelques remarques sur le gradient de pression ventricule gauche - aorte dans les rétrécissements aortiques, selon le degré de la cardiopathie et par rapport au taux d'éjection corrigé calculé à partir des mécanogrammes.

Hormis 2 cas où ce gradient est inférieur à 50 mm de mercure (mais il est certainement minoré par l'existence d'une insuffisance aortique associée dans un cas et d'une fuite mitrale dans l'autre), les chiffres varient de 55 à 135 mm, témoignant déjà d'un rétrécissement aortique serré ou très serré.

Or, les malades cathétérisés dans ces cas sont tous aux stades 3 et 4, c'est-à-dire à un stade très avancé de leur cardiopathie.

De plus, le taux d'éjection corrigé est dans tous ces cas supérieur ou égal à 110 %, ce qui confirme que pour un temps d'éjection inférieur à 110 % le gradient ventricule gauche - aorte est inférieur à 50 mm hg ; s'il est supérieur à 120 %, le gradient dépasse 75 mm hg. Donc les renseignements fournis par les renregistrements externes peuvent parfois éviter d'avoir recours aux cathétérismes dans les rétrécissements aortiques.

A l'opposé, l'indication à une exploration endocavitaire a peut être été plus systématique dans les insuffisances aortiques à la fois pour en évaluer le degré et pour reconnaître ou confirmer l'existence d'une atteinte mitrale, dont on sait la fréquence de l'association aux fuites aortiques. Il est nécessaire aussi de préciser la nature fonctionnelle ou organique de cette fuite mitrale concomittente.

Les incidents au décours des cathétérismes ont été peu fréquents ; dans 2 cas, l'examen n'a pu être pratiqué :

- une fois en raison de l'impossibilité de franchir l'orifice aortique au cours d'un cathétérisme gauche rétrograde pour rétrécissement aortique calcifié.

- une autre fois, devant l'apparition au décours de l'examen, d'une douleur angineuse avec sur l'électro-cardiogramme un courant de lésion - ischémie postérieur, qui a vite régressé. Une embolie calcaire a paru fort probable.

Un seul accident grave est à noter : en fin de cathétérisme, un malade a présenté un accès de fibrillation auriculaire suivi d'un arrêt cardiaque. L'issue a heureusement été favorable dans l'immédiat grâce à la réanimation.

5- La coronarographie

La coexistence des sténoses coronariennes et valvulopathies, surtout aortiques, est fréquente à partir de 50 ans, ce qui conduit

CARDIOPATHIE	STADE	EC %	GRADIENT VG - AORTE (mm Hg)	
MAC	3	120	22	Index cardiaque : 4,5 l/mn /m2 Angiographie : petite IA associée
RAC	3	122	90	Surface aortique calculée : 0,76 cm2
RAC	3	130	NUL	Capillaire pulmonaire : 10 mm hg
RAC	4	140	80	
RAC	3	128	135	
RAC	3	118	95	
MAC	3	140	120	Surface aortique calculée : 0,49 cm2 Angiographie : RA + petite IA
MAC	4	140	70	Angiographie : petite IA associée
MAC	4	110	55	
RA + IM	3	110	40	Capillaire pulmonaire : 45 mm hg

TABLEAU 9

DONNEES HEMODYNAMIQUES DANS LES RETRECISSEMENTS
AORTIQUES ISOLES OU PREDOMINANTS

CARDIO-PATHIE	STADE	EC %	PRESSION VG mm hg	PRESSION AORTE	PRESSION ARTERE PULMONAIR.	PRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE	
MA	3	110	120/0 à 20	95 / 35			Angio : IA importante RA discret
MAC + MM	2	120	110/0 à 5	110 / 60	35 / 15	30 / 10	Angio : MM avec RM prédominant IA
MM + MA	3	105	140/4 à 10	128 / 70	42		Angio : Grosse IA. IM importante + Fuite Tricuspidienne
IA	1		90 / 25	90 / 50	40	25	Souffle DIAST : 12 mm hg dans le VG Angio : IA moyenne + petite IM
IA + IM	3	125	110/8 à 38	120 / 32		28	Débit cardiaque : 1840 ml Index cardiaque : 1,772 ml/mn./m2
IA	4	140			60	28	B ₃ + B ₄ dans VD Souffle systolique dans OD Hypertension pulmonaire Angio : IA majeure + fuite tricuspidienne
IA	2		135/5 à 35	135/60	30	20	Angio : IA de bon volume

TABLEAU 10

DONNEES HEMODYNAMIQUES DANS LES INSUFFISANCES

AORTIQUES ISOLEES OU ASSOCIEES

certain auteurs à préconiser les coronarographies pré-opératoires s'il existe un angor. En effet, en cas de lésions coronariennes "chirurgicales", l'intervention comportera simultanément le remplacement valvulaire et un pontage aorto-coronarien.

L'angor est très fréquent, puisqu'il est présent dans 52 % de nos observations et quasi constant dans les rétrécissements aortiques calcifiés.

Nous avons recensé la coronarographie pré-opératoire chez de nombreux malades, en raison d'une part de leur âge avancé (la moyenne d'âge des rétrécissements aortiques calcifiés se situent vers 60 ans), d'autre part du stade évolué de leur cardiopathie.

Il faut dire aussi que la coronarographie n'était pas un examen aussi fréquent qu'actuellement, lors de nos premières interventions.

C'est ce qui explique que seulement 2 malades ont subi une coronarographie pré opératoire.

- dans le premier cas, il s'agissait d'un malade porteur d'un rétrécissement aortique calcifié avec symptomatologie angineuse importante. La coronarographie a alors montré 2 artères coronaires droite et gauche perméables, mais grêles avec des zones de rétrécissements multiples et diffuses, ne permettant pas un pontage.

- dans le second cas, le malade âgé de 56 ans et porteur d'un rétrécissement aortique calcifié avait présenté un infarctus du myocarde quelques mois auparavant et conservait un angor invalidant. La coronarographie a permis de poser l'indication à un double pontage sur la coronaire droite et sur l'artère interventriculaire antérieure, acte chirurgical qui s'est fait en un seul temps avec le remplacement valvulaire aortique.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Le remplacement d'un appareil valvulaire aortique par une prothèse ou une greffe équivaut à substituer à un tissu pathologique un matériel qui présente des inconvénients qui lui sont propres. C'est pourquoi, il faut dans chaque cas mettre en balance les désavantages de la lésion et ceux de la greffe ou de la prothèse, c'est à dire préciser le pronostic spontané de la cardiopathie.

L'évolution spontanée des maladies de l'orifice aortique est sévère.

Les dernières statistiques, en particulier celle du Professeur Lenègre et Coll (1969) concernant l'histoire naturelle du rétrécissement aortique calcifié non opéré (17) montre que la durée moyenne de survie qui est de 5 ans après le début de la dyspnée d'effort, n'est plus que de 1 à 2 ans et demi dès l'apparition de la dyspnée de décubitus ou de l'œdème pulmonaire.

L'angor d'effort ou spontané et les syncopes fréquentes réduisent encore cette espérance de vie, surtout quand elles s'associent à des signes de défaillance ventriculaire gauche.

Même sévérité des troubles fonctionnels de l'insuffisance aortique : la durée moyenne de survie n'est que 2 à 3 ans après leur apparition, durée réduite à quelques mois (4 à 10 mois) lors des fuites majeures, surtout quand elles sont consécutives à une endocardite bactérienne.

La discussion opératoire a toujours pris en considération les données cruciales suivantes, avec le souci de comparer les élé-

ments du pronostic spontané aux risques opératoires immédiats et à long terme :

1- IMPORTANCE DE LA LESION ORIFICIELLE ET SES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES :

Le rétrécissement aortique est il vraiment serré ?

Quelle est l'importance du volume de la régurgitation aortique ?

Parfois, la symptomatologie fonctionnelle et physique suffit pour rejoindre à ces questions.

Ailleurs, l'aide des investigations complémentaires est précieuse, notamment les phonomécanogrammes et les explorations endocavitaires.

Ainsi des signes sont de mauvaise augure pour l'évolution spontanée :

a) Rétrécissement aortique

Parmi les signes fonctionnels :

- les syncopes et les troubles visuels d'effort (les statistiques indiquent que 50 % des malades ont disparu 5 ans après leur début)
- l'angor d'effort : 60 % de décès 5 ans après son apparition.
- l'insuffisance ventriculaire gauche à type d'œdème pulmonaire : survie moyenne de 2 ans.
- l'insuffisance cardiaque globale : survie moyenne de 1 an.

- l'association syncopes d'effort, angor et défaillance cardiaque : la survie n'est plus que de quelques mois.

Parmi les examens complémentaires :

- une cardiomégalie considérable et surtout l'augmentation rapide du volume cardiaque.

- l'existence de gros paquets de calcifications de l'orifice aortique.

- une forte surcharge ventriculaire gauche électrique et plus encore l'augmentation rapide de cette surcharge.

- la survenue d'un trouble du rythme tel une fibrillation auriculaire ou un trouble de la conduction.

- un temps d'éjection corrigé supérieur à 110 %.

- un gradient de pression ventricule gauche - aorte supérieur à 50 mm hg.

- des embolies calcaires allant oblitérer soit les artères coronaires, soit les artères de la circulation systémique, cérébrales ou oculaires en particulier.

b) Insuffisance aortique

Parmi les signes fonctionnels :

- les crises d'angor, qui sont le plus souvent des crises d'angor de décubitus sont une menace de mort dans les 5 ans.

- l'insuffisance ventriculaire gauche assombrit encore plus le pronostic ; par contre la dyspnée d'effort isolée peut être longtemps tolérée.

- l'insuffisance ventriculaire droite est redoutable, car la survie excède rarement 1 an, même en cas de contrôle par le traitement médical.

Parmi les examens complémentaires :

- l'importance des signes périphériques et d'abord les chiffres de la pression artérielle ; cette dernière permet de juger l'importance de la régurgitation, donc le risque couru.

Ainsi, si la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 50 mm hg, et la systolique inférieure à 150 mm hg, le risque serait minime.

A l'opposé, une pression diastolique inférieure à 50 mm hg et une systolique au moins 3 fois supérieure sont de mauvais pronostic.

- une cardiomégalie importante qui s'est développée lentement peut être compatible avec une bonne tolérance.

- l'existence de calcifications aortiques

- sur l'électrocardiogramme, une forte surcharge ventriculaire gauche, ou un bloc complet de la branche gauche sont des éléments sévères.

- l'apparition d'une fibrillation auriculaire est souvent le témoignage d'une forme grave.

Un autre facteur est important dans le pronostic spontané des insuffisances aortiques : l'étiologie - En effet, il est classique d'opposer l'évolution lente et longtemps tolérée des insuffisances aortiques post-rhumatismales, à l'évolution sévère et rapide des insuffisances aortiques oslériennes.

Quant aux autres étiologies, telles que la syphilis, le syndrome de Marfan, la spondylarthrite ankylosante, les ruptures traumatiques ou spontanées des valvules aortiques, leur évolution est plus difficile à schématiser.

2- LE TERRAIN ET L'AGE

Selon la majorité des auteurs, le risque opératoire augmente après la soixantaine ; à l'inverse, chez un sujet jeune, le risque opératoire immédiat et à court terme est moindre, mais se pose alors le pronostic éloigné des prothèses valvulaires.

3- L'ETAT DU MUSCLE CARDIAQUE

Cet état est primordial, puisque de lui dépend l'évolution favorable post opératoire. Ainsi, la correction d'une valvulopathie aortique serait peu bénéfique, si dans la cardiomégalie considérable d'une fuite aortique intervenait un facteur musculaire par cardiomyopathie associée.

De même des nécroses parcellaires du myocarde s'observent souvent dans les rétrécissements aortiques calcifiés ; non visibles l'électrocardiogramme, ils sont graves pour l'évolution ultérieure.

Dans ces cas, prennent toutes leurs valeurs l'étude de la cinétique ventriculaire, de l'électrocardiogramme, des courbes de la pression de remplissage ventriculaire, mais ces procédés sont parfois insuffisants et laissent planer un doute.

4- L'ETAT DES ARTERES CORONAIRES

La symptomatologie angineuse est elle due à la valvulopathie aortique seule ou à une coronaropathie associée ?

Cette question se pose souvent dans les rétrécissements aortiques calcifiés du sujet de la cinquantaine.

En l'absence de contre-indications, une coronarographie peut y répondre.

Dans l'insuffisance aortique, le problème est peut être moins crucial : l'intégrité des troncs coronaires est presque toujours vérifiée dans les insuffisances aortiques rhumatismales (il s'agit dans ces cas d'angor fonctionnel).

Par contre, en cas d'insuffisance aortique syphilitique, il faut toujours se méfier d'une coronarite ostiale associée, qui imposerait une désobstruction de l'orifice coronarien, lors de la correction de la fuite. De même, l'insuffisance aortique post bactérienne peut parfois être associée à des thromboses ou des anévrysmes des troncs coronariens, nécessitant une sanction chirurgicale.

5- LA POSSIBILITE D'UNE AUTRE ATTEINTE VALVULAIRE

L'intégrité ou l'atteinte de la valve mitrale doivent toujours être recherchées.

Parfois, il s'agit de distinguer un roulement de Flint d'un roulement diastolique de rétrécissement mitral, en sachant qu'un rétrécissement mitral peut parfaitement coexister avec une fuite aortique rhumatismale. Ailleurs, on se trouve devant une fuite mitrale associée. Est-elle fonctionnelle ou organique ?

Dans le premier cas, elle regréssera après correction de la valvulopathie aortique. Dans le second cas, une intervention sur l'orifice mitral peut être nécessaire, soit conservatrice du type annuloplastie de Wooler en l'absence de calcifications, ou bien prothèse valvulaire, avec un risque opératoire plus grand. Dans ces 2 éventualités, les mécanogrammes et les données du cathétérisme prennent toute leur valeur.

Il en est de même lorsqu'il existe une atteinte tricuspédienne associée.

6- LE DEGRE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Il est préférable de confier au chirurgien un malade en bon état général, dont l'insuffisance cardiaque est bien compensée par un traitement médical approprié.

Mais l'insuffisance cardiaque rebelle n'est pas une contre-indication à la chirurgie ; au contraire elle oblige à intervenir dans un bref délai, malgré le risque opératoire important.

Telles sont les grandes lignes directrices des indications opératoires. Elles se sont concrétisées dans l'ensemble de nos observations de la façon suivante :

a) l'indication opératoire a été formelle pour les 18 malades du stade 4.

C'est-à-dire en insuffisance cardiaque globale, dont 8 avaient des crises d'angor associées et 3 présentaient des syncopes d'effort.

Pour certains la décision opératoire fut parfois difficile à prendre, tant leur état général était précaire.

Dans la mesure du possible, nous avons toujours essayé d'améliorer cet état et de compenser au maximum cette insuffisance cardiaque par le traitement médical, avant de confier le malade au chirurgien.

b) Pour les 24 malades du stade 3, l'indication opératoire n'a pas été aussi formelle

- elle a été impérative chez 8 malades qui présentaient des signes de défaillance ventriculaire gauche à type d'œdème aigu du

poumon, dyspnée de décubitus, épanchement pleural, rebelles au traitement médical. Trois malades présentaient aussi des crises angineuses d'effort et de décubitus et un malade des syncopes d'effort.

Les examens complémentaires ont apporté des arguments supplémentaires en faveur de l'acte chirurgical : signes majeurs de surcharge ventriculaire gauche électrique et radiologique, cardiomégalie notable, temps d'éjection corrigé compris entre 120 et 140 %.

Il s'est agi de :

- rétrécissements aortiques calcifiés : 4 cas dont l'un associé à un rétrécissement pulmonaire ne nécessitant pas une correction.

- insuffisance aortique rhumatismale : 1 cas (sujet jeune de 24 ans pour lequel nous avons posé l'indication d'une greffe aortique, mais l'intervention s'est soldée par une prothèse de Starr).

- double atteinte mitro-aortique : 3 cas dont deux post rhumatismaux avec des pressions capillaires pulmonaires à 42 et 45 mm hg, et l'une post bactérienne avec un délai de 3 mois entre l'accident infectieux et les signes de défaillance cardiaque.

Chez les 16 autres malades du stade 3, la décision opératoire a été plus nuancée, et les examens complémentaires ont pris ici toute leur valeur, pour apprécier le degré de la valvulopathie devant une symptomatologie moins alarmante à court terme, mais gênant considérablement le malade dans sa vie quotidienne.

- 8 malades présentaient l'association dyspnée d'effort, angor, syncopes. La valvulopathie était, soit une sténose aortique calcifiée (7 cas), soit une insuffisance aortique oslérienne (1 cas).

Dans 2 rétrécissements aortiques calcifiés, l'électrocardiogramme et la silhouette cardiaque radiologique étaient normaux. Mais les temps d'éjection corrigés à 128 et 130 % plaidaient en faveur

d'une sténose serrée, confirmée dans un cas par les données hémodynamiques avec un gradient ventricule gauche - aorte de 135 mm hg.

Ailleurs, on notait des signes de surcharge ventriculaire gauche électrique, une cardiomégalie importante et un temps d'éjection corrigé voisin de 120 %.

Le malade porteur d'une insuffisance aortique post bactérienne avait présenté 11 mois auparavant sa maladie d'Osler et on notait déjà à cette époque les premiers signes de décompensation.

- 7 malades présentaient l'association dyspnée + angor d'effort ou spontané.

Dans 6 cas, il s'agissait d'un rétrécissement aortique calcifié et dans 1 cas d'une insuffisance aortique rhumatismale.

La décision opératoire a été prise là aussi devant des signes de surcharge ventriculaire gauche importants, une cardiomégalie qui s'accroissait, un taux d'éjection corrigé compris entre 120 et 135 %. Un malade de ce groupe était très jeune (28 ans) et nous avons posé l'indication à une homogreffe, mais l'intervention s'est terminée par une prothèse aortique en raison de la découverte de calcifications majeures.

- Enfin un malade de ce groupe présentait uniquement des crises d'angor d'effort et spontanées.

Ce malade, porteur d'un rétrécissement aortique calcifié et âgé de 55 ans, avait fait 6 mois auparavant un infarctus du myocarde. Il en conservait un angor très invalidant.

Une coronarographie pré-opératoire avait permis de poser l'indication d'un double pontage aorto-coronarien associé à une prothèse aortique en raison des signes d'une sténose serrée.

Un autre malade avait aussi des signes fonctionnels réduits à un angor.

Agé de 32 ans, il présentait une insuffisance aortique rhumatismale majeure avec une pression artérielle à 160/40 mm hg (pression dans l'artère fémorale : 170/28), une forte hypertrophie ventriculaire gauche électrique et radiologique, des calcifications aortiques orificielles, un débit cardiaque mesuré d'après la méthode de Fick à 3,6 litre/minute et un index cardiaque à 2,08 l/mn/m².

C'est ce malade qui a bénéficié d'une hétérogreffe aortique et dont le résultat est actuellement excellent avec un recul de 32 mois.

c) Les 3 observations de malades dont l'indication opératoire a été posée au stade 2, c'est-à-dire au stade de la simple dyspnée d'effort méritent d'être détaillées.

Observation N° 1 :

Monsieur Lucien L....., 58 ans, sans antécédents notables, a présenté en Juillet 1970, une endocardite bactérienne d'allure primitive, à streptocoque du groupe D, sans porte d'entrée évidente, traitée pendant 1 mois par antibiothérapie. A cette époque, le malade se plaignait d'une très discrète dyspnée d'effort ; l'examen montrait un souffle diastolique peu intense (2/10) au foyer aortique et maximum au bord gauche du sternum.

L'électrocardiogramme et la radiologie étaient normaux.

La tolérance est bonne jusqu'en décembre 70, soit 5 mois après l'épisode infectieux, date à laquelle la dyspnée d'effort s'est progressivement aggravée jusqu'en mai 71.

L'examen en mai 1971 montrait :

- Auscultation : souffle diastolique intense (5/10) avec souffle systolique d'accompagnement (3/10). Auscultation diastolique de pointe (roulement de Flint)

- Pression artérielle : 180/70 mm hg. Les pouls sont amples et bondissants.

- Electrocardiogramme :

- . Rythme sinusal à 80/minute
- . $\hat{A}QRS$: $+70^\circ$
- . Indice de Sokolow : 40
- . Pas de troubles secondaires de la repolarisation.

- Phonomécanogrammes :

- . Souffle diastolique intense perçu à tous les foyers
- . Souffle systolique d'accompagnement
- . Carotidogramme en faveur d'une fuite aortique majeure avec incisure catacrote absente.
- . Temps d'ascension : 0,10 s ;
temps de demi ascension : 0,03 s.

- Radiologie : Silhouette de degré V2 avec hypertrophie ventriculaire gauche.

- Cathétérisme :

- . Pression dans le ventricule gauche : 135/5 à 35 mm de mercure
- . Pression dans l'aorte : 135/60
- . Augmentation des pressions télédiastoliques dans le ventricule gauche.
- . Pression moyenne dans l'artère pulmonaire : 30
- . Pression moyenne dans la capillaire pulmonaire : 20

L'indication à un remplacement valvulaire aortique par une prothèse de Starr est donc posée, devant l'aggravation de la dyspnée d'effort et les résultats des examens qui sont démonstratifs d'une insuffisance aortique majeure en voie de décompensation.

Observation N° 2 :

Monsieur René A....., 36 ans est porteur d'une cardiopathie mitro aortique dont l'histoire se résume ainsi :

- Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans.
- 1951 : découverte d'un rétrécissement mitral et d'une petite fuite aortique
- 1959 : apparition d'une dyspnée d'effort avec hémoptysies.
- 1960 : Commissurotomie mitrale - Excellent résultat.
- de 1965 à 1967 : 3 épisodes de tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire réduits par choc électrique externe.
- Octobre 1967 : Apparition d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement.

A l'examen , en octobre 1967 :

- Auscultation :
 - . Arythmie complète
 - . à la pointe : roulement diastolique 5/10
souffle systolique 2/10
claquement d'ouverture et éclat du premier bruit.
 - . au foyer aortique : Deuxième bruit perçu et petit souffle diastolique maximum au bord gauche du sternum.
- Electrocardiogramme :
 - . Fibrillation auriculaire
 - . $\hat{A}QRS = + 130^\circ$
 - . $S V2 + R V5 = 37$
 - . Imprégnation digitalique

- Radiologie : Cardiomégalie V2 + silhouette mitrale.

- Cathétérisme : Maladie mitrale avec grosse fuite et resténose - Calcifications mitrales importantes. Appareil sous valvulaire certainement en très mauvais état.

Insuffisance aortique de degré modéré.

L'indication à une valve de Starr mitrale est posée et on laisse au chirurgien le soin de prendre une décision concernant l'orifice aortique en fonction des lésions anatomiques qu'il découvrira. L'intervention a consisté dans la pose de 2 valves de Starr, mitrale et aortique.

Observation N° 3 :

Monsieur Georges J....., 48 ans, présente une cardiopathie mitro aortique, découverte en 1968 à l'occasion d'un épisode paroxystique de fibrillation auriculaire. Bonne tolérance jusqu'en décembre 70, mais à partir de cette date et jusqu'en mars 71, ce malade fait des épisodes de Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire de plus en plus rapprochés, avec chaque fois apparition d'une dyspnée d'effort et quelques manifestations de défaillance myocardique. Il n'y a aucune symptomatologie fonctionnelle quand le rythme est sinusal.

A l'examen :

- Auscultation : Arythmie complète
 - . souffle holosystolique (4/10) à la pointe et irradiant dans l'aisselle, avec roulement diastolique (2/10) et dédoublement intermittent du deuxième bruit.
 - . souffle diastolique au bord gauche du sternum.
- Electrocardiogramme :
 - . Tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

- . $\hat{A}QRS = + 80$
- . Indice de Sokolow = 28
- . Ventriculogrammes normaux
- Phonomécanogramme :
 - . Taux d'éjection corrigée à 120 %
 - . Temps d'ascension à 0,22 s.
 - . Temps de demi ascension à 0,06 s.
 - . Apexogramme en faveur d'un rétrécissement mitral serré.
- Radiologie : Cardiomégalie V3 avec silhouette mitrale.
Présence de calcifications mitrales et aortiques.
- Cathétérisme :
 - . Pression dans l'artère pulmonaire : 35/15
 - . Pression dans le capillaire pulmonaire : 30/10
 - . Pression dans le ventricule gauche = 110/ 0 à 5 et
dans l'aorte : 110/60

L'angiographie confirme la maladie mitrale avec sténose prédominante associée à une insuffisance aortique modérée.

Nous posons donc l'indication d'un remplacement de l'appareil mitral par une valve de Starr et laissons au chirurgien le soin de décider pour l'orifice aortique en fonction là aussi des lésions anatomiques.

L'intervention s'est terminée par un double remplacement mitral et aortique par 2 valves de Starr.

CONCLUSION :

Il faut remarquer, à propos de ces 3 observations, que chez 2 malades, c'est la symptomatologie mitrale qui a conduit à une intervention simultanée sur l'orifice aortique en raison de ses lésions anatomiques.

Donc, les dégâts anatomiques peuvent déjà être importants avec une symptomatologie fonctionnelle modeste.

d) enfin, l'indication opératoire a été posée au stade 1 (c'est-à-dire en l'absence de manifestations fonctionnelles) chez 2 malades, dont voici les observations :

Observation N° 1 :

Mademoiselle Marie-Françoise T....., 18 ans, a présenté en avril 1968 un état fébrile compliqué brutalement d'une hémiplégie gauche, avec découverte à ce moment d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Le diagnostic d'endocardite bactérienne est posé et confirmé par les hémocultures qui sont positives à un streptocoque du groupe D. La porte d'entrée est vraisemblablement dentaire.

Un traitement antibiotique est donc institué, mais au quinzième jour, aggravation des signes stéthacoustiques.

Un mois après le début du traitement, syncopes à répétition avec à l'électrocardiogramme alternance de bloc auriculo-ventriculaire complet et de rythme sinusal avec aspect de bloc complet tantôt de la branche droite, tantôt de la branche gauche.

L'auscultation révèle au bord gauche du sternum un souffle diastalique intense (5/10) avec un souffle systolique d'accompagnement.

La pression artérielle est à 100/50 mm de mercure.

La radiologie montre une cardiomégalie V2.

L'angiographie aortique sus sigmoïdienne confirme une insuffisance aortique majeure ; les artères coronaires paraissent intactes.

Il n'y a alors aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, aucun signe fonctionnel.

La mise en place d'urgence d'une valve de Starr aortique est donc décidée en raison des complications récentes et des données hémodynamiques, et cela en dépit des arguments suivants :

- le jeune âge de la malade
- le délai bref entre l'endocardite bactérienne et l'intervention, qui laisse supposer que cette endocardite est en période évolutive. Mais la plupart des auteurs reconnaissent actuellement que le délai de 3 mois entre le début d'une endocardite et le remplacement valvulaire n'est plus impératif.

- l'absence de manifestations fonctionnelles propres à la valvulopathie.

L'intervention a consisté en un remplacement valvulaire aortique par une valve de Starr, associée à la pose d'un pace-maker épiscardique.

Observation N° 5 :

Madame Eliane P....., 23 ans, présente en Octobre 70 une endocardite à staphylocoque post abortum, avec insuffisance aortique, traitée pendant un mois par antibiotique. En février 71, il n'y a aucune gêne fonctionnelle mais l'examen révèle :

- Auscultation :

- . Tachycardie permanente à 110/minute
- . Galop de sommation
- . Souffle diastolique 6/10 + souffle systolique d'accompagnement

- La pression artérielle est à 120/45 mm de mercure ; les pouls périphériques sont amples et bondissants.

- L'électrocardiogramme :

- . Rythme sinusal
- . $\hat{A}QRS = +50$
- . indice de Sokolow = 40
- . troubles secondaires de la repolarisation
- . hypertrophie auriculaire gauche

- Phonomécanogramme :

Il confirme l'existence d'une fuite aortique majeure.

Le carotidogramme présente une ascension rapide, avec un sommet pointu et une incisure catacrote absente. Le temps d'ascension est à 0,14 s et le temps de demi-ascension à 0,07 s.

On note une onde E à l'apexogramme (traduisant une insuffisance mitrale par surcharge diastolique du ventricule gauche)

- La radiologie :

Cardiomégalie V3 (alors qu'elle était V1 en octobre 70)

- le cathétérisme :

- . Pressions dans l'artère pulmonaire : 40 mm de mercure, et dans le capillaire pulmonaire : 25.
- . Pression dans le ventricule gauche : 90/25 et dans l'aorte : 90/50.

On note un souffle diastolique de 12 mm de mercure sur les sigmoïdes aortiques.

- L'angiographie : dans l'aorte, sus sigmoïdienne, témoigne d'une volumineuse insuffisance aortique avec petite fuite mitrale sur la commissure externe.

La clinique (tachycardie permanente, galop de sommation, importance des signes périphériques), l'électrocardiogramme et la radiologie, malgré l'absence de gêne fonctionnelle, font poser l'indication d'un remplacement valvulaire aortique pour insuffisance aortique majeure en voie de décompensation.

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Nous n'allons pas détailler dans ce chapitre la technique chirurgicale en elle-même. Nous en exposerons le principe avec les différents types d'intervention, en insistant sur 2 points importants :

- la durée de la circulation extra corporelle
- la protection myocardique.

A - TOUTES LES INTERVENTIONS sont habituellement conduites de la façon suivante :

1- Préparation de la circulation extra corporelle qui comporte

- un oxygénateur
- une pompe artérielle
- un échangeur thermique

L'oxygénateur est une enceinte dans laquelle le sang veineux et l'oxygène entrent en contact. Les deux procédés les plus utilisés sont :

- les oxygénateurs à bulle (appareil de Travenol - Baxter, le Rygg - Kyvsgand ou le Tremptrol - Bentley)
- les oxygénateurs étalant le sang en couches minces dont le plus connu est l'appareil à disques rotatifs de Kay-Cross.

La pompe artérielle prélève le sang enrichi en oxygène de l'oxygénateur et l'injecte dans le lit artériel par une canule introduite soit dans l'aorte ascendante, soit dans une artère périphérique, (fémorale le plus souvent).

2- Ponction de l'artère radiale et de la veine brachiale gauches pour le contrôle permanent des pressions artérielles et veineuses per opératoires.

3- Abord de l'artère fémorale droite à la base du triangle de Scarpa en vue de la canulation de la circulation extra corporelle.

4- la sternotomie médiane verticale est la voie d'abord la plus utilisée.

Se succèdent ensuite les actes suivants :

- ouverture du péricarde
- examen du cœur
- pose de 2 bourses sur l'oreillette droite et d'une bourse sur l'oreillette gauche
- pose de 2 électrodes de Bruneau sur la face antérieure du ventricule droit.
- mise en place des canules et raccordement à la circulation extra corporelle qui est ainsi établie entre les 2 veines caves, canulées par l'oreillette droite, et l'artère fémorale droite.
- mise en route de la circulation extra corporelle
- clampage de l'aorte, puis induction d'une fibrillation ventriculaire à l'aide d'un courant électrique.
- mise en place d'une sonde de décharge sur le ventricule gauche ; celle-ci est indispensable pour obtenir un champ opératoire sec, pour empêcher la distension du ventricule gauche et pratiquer une purge gazeuse en fin d'intervention. Elle est introduite dans la cavité ventriculaire, soit à travers la pointe du ventricule gauche, soit par l'oreillette gauche après dissection du sillon intérauriculaire.
- La protection myocardique, après aortotomie transversale sus-sigmoïdienne, est le plus souvent assurée par une perfusion coro-

naire simple ou double (mise en place de 2 canules de King dans chaque ostium coronaire ou l'ostium gauche uniquement) associée à une hypothermie régionale par un refroidissement sélectif du cœur au sérum glacé.

5- Examen de l'appareil valvulaire. Excision des lésions.

Mise en place de la prothèse valvulaire

6- Suture de l'aortotomie.

Purge de l'air des cavités gauches et de la racine de l'aorte par ponction.

7- Déchantage de l'aorte et défibrillation électrique du cœur

8-Après la reprise des battements cardiaques, un temps d'assistance circulatoire plus ou moins long permet au cœur de retrouver toute son activité.

Les canules sont alors retirées et la circulation extra corporelle arrêtée.

9-Contrôle de l'hémostase, puis fermeture du thorax plan par plan sur un drain intra péricardique et un drain rétrosternal.

Fermeture de l'artériotomie fémorale.

B - TYPES D'INTERVENTIONS

Les différents types d'intervention chirurgicales pratiquées chez nos malades se résument en 4 groupes :

1- Remplacement valvulaire aortique isolé :

TOTAL 33 dont

- 32 prothèses de Starr - Edwards à bille de silastène
- 1 prothèse de Starr-Edwards à bille métallique N° 2300

Le calibre de la prothèse varie en fonction de la taille de l'orifice aortique ; ainsi parmi les prothèses à bille de silastène, ont été posées :

- 3 prothèses N° 8
- 6 prothèses N° 9
- 9 prothèses N° 10
- 8 prothèses N° 11
- 4 prothèses N° 12
- 2 prothèses N° 13

2-Double remplacement valvulaire mitro-aortique :

TOTAL 9 dont un associé à une commissurotomie tricuspide.

Les prothèses insérées sur les orifices aortique et mitral sont-toutes du type Starr-Edwards à bille de silastène.

Sur l'orifice aortique :

- 1 prothèse N° 8
- 3 prothèses N° 9
- 2 prothèses N° 10
- 3 prothèses N° 11

Sur l'orifice mitral :

- 1 prothèse modèle M 1
- 4 prothèses modèle M 2
- 4 prothèses modèle M 3

3- Triple remplacement valvulaire mitro-aortique - tricuspide : TOTAL 1.

Sur l'orifice aortique, il s'agit d'une valve de Bjork numéro 19 (l'anneau aortique étant trop étroit pour recevoir une prothèse de Starr-Edwards à bille de silastène numéro 7), associée à une prothèse de Starr numéro 2 sur l'orifice mitral et numéro 2 également sur l'orifice tricuspide.

4- Remplacement valvulaire aortique complété par le traitement d'une lésion associée : TOTAL 4.

Dans ce groupe, les prothèses aortiques sont du type Starr-Edwards à bille de silastène (1 prothèse numéro 14, 1 prothèse Numéro 10 et 2 prothèses numéro 9).

Le traitement associé a comporté :

- un double pontage aorto-coronarien (1 cas)
- la pose d'un pace-maker épicaordique (2 cas)
- la résection d'un volumineux anévrisme de l'aorte ascendante, non disséquant, dans un cas, avec mise en place d'une prothèse en Dacron. Cet anévrisme était associé à une fuite aortique chez un malade atteint de syndrome de Marfan. La fuite était due à une importante distension de l'anneau aortique (6 cm de diamètre), et a nécessité l'implantation d'une prothèse de Starr numéro 14.

Les lésions anatomiques observées par le chirurgien étaient le plus souvent en corrélation avec les données cliniques et para-cliniques.

Dans les rétrécissements aortiques calcifiés serrés, l'appareil calvulaire était souvent méconnaissable, empierré, avec coulée calcaire vers la grande valve mitrale et le septum interventriculaire. L'ablation des massifs calcaires était parfois difficile et a même nécessité une fois la pose de feutre de Teflon à la racine de la grande valve mitrale en raison de sa fragilité après excision du calcaire.

Ailleurs, l'appareil valvulaire était reconnaissable malgré des calcifications au niveau des 3 valvules et la fusion de 2 ou 3 commissures.

Dans les lésions aortiques rhumatismales, les valvules étaient le plus souvent épaissies, rétractées et parfois infiltrées de calcaire. Dans certaines fuites aortiques, les valvules étaient allongées, en particulier au niveau du bord libre, ce qui facilitait leur prolapsus vers le ventricule gauche.

L'anneau aortique était souvent dilaté. L'Histologie confirmait alors l'aspect de valvulite aortique rhumatismale.

Dans les fuites aortiques d'origine oslérienne, les lésions retrouvées étaient très caractéristiques : dans la majorité des cas, le processus bactérien avait détruit le tissu valvulaire d'une, voire 2 ou 3 valvules : déchirure, désinsertion des commissures entraînant un capotage valvulaire, destruction complète d'une valvule, mais surtout perforation.

Les perforations étaient uniques ou multiples et dessinaient des trous à l'emporte-pièce au milieu des valvules.

Parfois, à ces lésions mutilantes, étaient associées des végétations, ou un aspect translucide et flasque de la valvule.

C- LA DUREE DE LA CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

Elle a varié de 40 minutes à 2 heures 30 avec une durée moyenne de 1 heure 20.

Elle a été particulièrement longue (aux alentours de 2 heures) dans les atteintes poly-valvulaires nécessitant l'implantation de 2 ou 3 prothèses.

De même, la durée de la circulation extra corporelle est assez longue dans les interventions sur un appareil valvulaire aortique calcifié avec coulée calcaire vers la grande valve mitrale ou vers les ostia coronariens nécessitant une décortication minutieuse (durée moyenne : 1 heure 20 à 1 heure 50).

A l'opposé, elle est brève dans les remplacements valvulaires aortiques pour fuite aortique rhumatismale, non calcifiée (40 à 60 minutes).

Le tableau suivant résume la durée de la circulation extra corporelle suivant la nature de l'acte chirurgical :

INTERVENTION	$CEC \leq 1\text{ h}$	$1\text{ h} < CEC < 2\text{ h}$	$CEC \geq 2\text{ h}$
Aortique isolée	16 cas	17 cas	4 cas
Bi orificielle	-	6 cas	2 cas
Tri orificielle	-	-	2 cas

DUREE DE LA CEC SUIVANT LA NATURE DE L'ACTE CHIRURGICAL

Accidents lors de l'arrêt de la circulation extra corporelle :

Dans certains cas, en fin d'intervention, après défibrillation et reprise des battements cardiaques, une assistance circulatoire temporaire avec nécessité d'utiliser à nouveau la circulation extra corporelle s'est avérée indispensable en raison d'une inefficacité myocardique.

Le plus souvent, la récupération de l'efficacité myocardique a été rapidement obtenue. Ce fut plus délicat dans un cas d'embolies gazeuses au niveau de la coronaire droite (la protection myocardique était assurée par une perfusion unique de cette dernière, la gauche n'ayant pu être cathétérisée). Cet incident a été sans suites.

Dans 3 observations, la circulation extra corporelle a excédé 2 heures, une inefficacité myocardique ayant nécessité sa reprise à la suite de 3 types de complications :

- des troubles de la conduction auriculo ventriculaire à type de bloc auriculo ventriculaire complet nécessitant une stimulation transitoire par électrodes implantées directement sur les ventricules. Chez notre malade, la circulation extra corporelle a été prolongée de 40 minutes jusqu'à l'obtention d'un rythme sinusal.

- une défibrillation électrique du cœur délicate.

4 chocs électriques se sont avérés nécessaires chez un malade à la suite de fibrillations et de tachycardies ventriculaires itératives, ce qui a porté la durée de la circulation extra corporelle à 2 heures 30.

- une désinsertion immédiate d'un point de suture de la prothèse sur l'anneau aortique. A l'arrêt de la circulation extra corporelle, la pression artérielle s'est effondrée par suite d'une fuite aortique majeure. L'exploration de l'anneau aortique mettait en évidence un lachage d'un des points de suture près de la commissure entre la valvule droite et la valvule gauche. L'implantation d'une nouvelle prothèse fut nécessaire d'où une durée totale de circulation extra corporelle de 2 heures 15.

Dans ces 3 cas, des troubles de l'hémostase difficiles à juguler, firent leur apparition.

D - LA PROTECTION MYOCARDIQUE

Elle est réalisée de façon variable suivant l'opérateur, la valvulopathie et la nature de l'acte chirurgical. La vascularisation myocardique est habituellement assurée par perfusion coronarienne (canules de King).

Dans nos observations, la perfusion coronarienne a été double 30 fois, unique 4 fois (3 perfusions gauches, 1 perfusion droite devant l'impossibilité de cathétériser la coronaire gauche) et dans ces cas associée 2 fois à une hypothermie sélective. 14 malades n'ont pas eu de perfusion coronarienne après clampage de l'aorte ; dans deux cas une réfrigération myocardique fut instituée.

La canulation des artères coronaires, après avoir été considérée comme un progrès dans la chirurgie aortique sous circulation extra corporelle, a fait ces dernières années l'objet de critiques :

- elle peut être traumatisante et à l'origine de blessures artérielles

- elle peut être responsable d'un certain nombre de sténoses ostiales fibreuses dans les mois suivant la chirurgie.

Ainsi, certains auteurs tels Bloodwell et Coll. (18) renoncent à la perfusion coronarienne et n'observent dans ces conditions aucune différence dans la mortalité ou les modifications électriques post opératoires, qu'il y ait eu ou non perfusion coronarienne.

De même une étude de Penther et Coll. (68) sur les altérations coronaires ostiales et tronculaires après insertion d'une prothèse aortique (portant sur 51 observations anatomo-cliniques) remet en question l'indication et la technique de la perfusion coronarienne per opératoire.

Ces opinions ne sont pas partagées par tous. Nombreux sont ceux qui restent fidèles au principe de la perfusion coronarienne (Mc Goon, Kottmeier (49), Hirose (44)).

Leurs arguments sont les suivants :

- les blessures traumatiques sont rares si l'on utilise des canules en matière plastique, sans forte pression de perfusion.

- si la réalité des sténoses ostiales est admise par tous les auteurs, leur fréquence exacte est mal connue et leur pathogénie discutée.

Roberts et Morrow (74) les attribuent au même titre que les proliférations de l'intima aortique, aux turbulences du flot sanguin entraînées par la prothèse.

Une étude récente sur les modifications électrocardiographiques après circulation extra corporelle faite par J. Acar et Coll. (4) montre qu'une perfusion bilatérale des coronaires diminue considérablement le risque d'infarctus (3 % des cas). A l'inverse, leur fréquence est élevée dans les observations où la perfusion a été unilatérale ou absente.

La réfrigération locale (selon la technique de Shumway) ne met pas à l'abri de cette complication, même si elle en diminue l'incidence.

Sur l'ensemble de nos observations, nous avons observé un seul infarctus post opératoire immédiat (à la 24ème heure) sur la totalité des malades ayant bénéficié d'une perfusion coronarienne ; aucun chez les malades n'en ayant pas eu.

Il semble donc que le principe de la perfusion coronarienne ne doit pas être remis en cause pour la protection myocardique, mais que sa technique doit être parfaite (canules non traumatisantes, pression de perfusion correcte), afin d'éviter les complications que nous venons de citer.

LES COMPLICATIONS IMMEDIATES ET LA MORTALITE PRECOCE

Nous étudions dans ce chapitre les complications et la mortalité de la période dite chirurgicale, c'est-à-dire du premier mois post opératoire.

Dans 16 cas, les suites opératoires ont été particulièrement simples.

Dans 31 cas, nous avons observé des complications de gravité très variable.

1- TROUBLES DU RYTHME

a) Troubles du rythme supra ventriculaires

Le plus fréquent est la tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire (8 cas) ayant nécessité une réduction par choc électrique externe (6 cas) ou un contrôle de la fréquence ventriculaire par la digitaline. (2 cas).

Citons aussi la tachysystolie auriculaire (2 cas) et le flutter 2 sur 1 (1 cas).

b) Troubles du rythme ventriculaires

La fibrillation ventriculaire est rare. Un seul malade a fait 3 accès de fibrillation ventriculaire pendant les 24 premières heures, réduits par chocs électriques externes : l'évolution a été finalement favorable.

Les extrasystoles ventriculaires sont plus fréquentes, mais ne nécessitent aucun traitement particulier sauf si elles deviennent nombreuses et polymorphes, ou prennent un aspect bigeminé (1 cas ayant nécessité une stimulation transitoire).

2- TROUBLES DE LA CONDUCTION

a) Les troubles de la conduction auriculo ventriculaire (5 cas)

quatre fois, un bloc auriculo-ventriculaire complet est apparu dès la fin de la circulation extra corporelle. L'évolution a été favorable pour tous, avec retour en rythme sinusal après une stimulation transitoire.

Par contre, un bloc auriculo-ventriculaire complet est apparu au premier mois et s'est avéré définitif (malgré l'arrêt de la digitaline). L'implantation d'un pace-maker épicaudique a été nécessaire.

Ces troubles transitoires de la conduction peuvent s'expliquer par la proximité du faisceau de His, qui peut être lésé par un œdème ou une hémorragie locale provoqués par les sutures.

3- INFARCTUS DU MYOCARDE (1 cas)

Cet accident coronarien est survenu à la 24ème heure, d'une manière asymptomatique, chez un homme de 65 ans opéré d'un rétrécissement aortique calcifié avec angor. Une coronarographie pré opératoire avait montré des lésions diffuses et contrindiqué un pontage associé.

La localisation était antéro-septale. L'évolution a été marquée par un épisode d'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale fonctionnelle.

4- INSUFFISANCE CARDIAQUE (2 cas)

Tous les malades opérés en insuffisance cardiaque globale ont eu une amélioration immédiate spectaculaire, sauf dans 2 cas où cette insuffisance cardiaque a persisté pendant 1 mois.

5- ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (1 cas)

à type d'hémiplégie gauche associée à des troubles psychiques, survenu au dixième jour.

L'étiologie est vraisemblablement embolique, chez un sujet jeune en fibrillation auriculaire réduite par choc électrique externe.

L'évolution a été favorable, grâce à une rééducation précoce.

6- TROUBLES PSYCHIQUES (2 cas)

Dans les 2 observations, ces troubles surviennent chez des sujets âgés, vers le 10ème jour, et sont à type de confusion mentale. Le rôle de la circulation extra corporelle n'est pas évident, car elle n'avait pas excédé 1 heure 15 dans les 2 cas.

L'évolution a été favorable dans les deux cas avec récupération complète.

7- DESUNION STERNALE (2 cas)

- L'une infectieuse avec suppuration pré-sternale et poche de pus rétrosternale.

- l'autre à la suite d'un épanchement sanguin médiastinal qui s'est fistulisé à la peau au dixième jour.

Une réintervention sur la thoracotomie a été nécessaire dans les deux cas.

8- THROMBOPHLEBITE D'UN MEMBRE INFERIEUR (1 cas)

dont l'évolution sous anticoagulant n'a posé aucun problème.

LES COMPLICATIONS MORTELLES : 5 cas soit 10,5 %

a) Par troubles du rythme (1 cas)

A la 24ème heure est survenue une fibrillation ventriculaire irréductible.

L'intervention chez ce malade (remplacement valvulaire aortique au stade 3) avait été compliquée (durée de la circulation extra corporelle : 1 heure 55) par :

- des calcifications étendues, ayant nécessité la pose d'un feutre de Téflon à la racine de la grande valve mitrale en raison de sa fragilité.

- une déchirure de l'oreillette gauche, lors de l'ablation de la canule de décharge du ventricule gauche, ayant nécessité une réparation.

b) par asystolie et collapsus (3 cas)

- dès la fin de l'intervention avec décès à la 2ème heure, malgré une assistance circulatoire (double remplacement mitro-aortique en urgence chez un malade au stade 4).

- à la 24ème heure, avec anurie ayant nécessité une dialyse péritonéale (double remplacement mitro-aortique au stade 3).

- à la 48ème heure :

- . durée de la circulation extra corporelle : 2 heures 15 à la suite d'un lâchage d'un point de suture avec fuite aortique majeure, nécessitant la mise en place d'une nouvelle prothèse.

- . troubles neurologiques massifs d'emblée avec hémiplégie gauche, puis coma (suspicion d'embolie gazeuse).

Le décès est survenu dans un tableau d'anurie avec collapsus irréversible. (remplacement valvulaire aortique au stade 4).

c) par hémorragie digestive (1 cas)

Le pronostic était sombre d'emblée ; ce malade avait fait 3 jours avant l'intervention un arrêt cardiaque au décours du cathétérisme. Opéré en urgence (double remplacement valvulaire mitro-aortique), les suites opératoires ont été très difficiles :

- anurie ayant nécessité une dialyse péritonéale.
- insuffisance hépatique par nécrose centro lobulaire, avec troubles importants au niveau des facteurs de la coagulation sanguine.
- état d'agitation et de confusion.

Le décès est survenu au septième jour dans un tableau d'hémorragie digestive (hématémèse et mélaena).

- En résumé, la mortalité précoce est de 10,5 %. Ce chiffre est comparable à ceux relevés dans la littérature :

- Bloodwell et Cooley (1962 à 1968) rapportent (19) une mortalité de 11,6 % pour 946 opérés (20,1 % pour la prothèse de Starr-Edwards, 8,5 % pour la valve de Cutter).

- pour Penther (55 opérés) et Mathey (100 opérés), cette mortalité est de 11 %.

- pour Duvoisin et Mac Goon (35), la mortalité opératoire est ces dernières années de 5 %.

Le risque opératoire est plus élevé en cas d'atteinte poly-valvulaire ; selon Cabrol (21) (statistique récente portant sur 100 malades), la mortalité est de 6 % dans les atteintes aortiques isolées, de 9 % dans les atteintes mitro-aortiques, et de 30 % dans les remplacements valvulaires triples.

Dans notre étude, la mortalité précoce (10,5 %) est de 5 % dans les remplacements aortiques isolés et de 30 % dans les atteintes polyvalvulaires (mitro-aortiques essentiellement).

Nous envisagerons au chapitre de la mortalité globale les facteurs de risque qui majorent le taux de mortalité.

ETUDE POST OPERATOIRE ET ANALYSE DES RESULTATS

Notre étude porte sur 37 malades avec un recul de 6 mois à 77 mois (6 ans et demi), comme le montre le tableau suivant :

Recul	Nombre d'observations
6 mois à 1 an	6
1 an à 2 ans	7
2 ans à 3 ans	9
3 ans à 4 ans	6
4 ans à 5 ans	6
5 ans à 6 ans	2
Supérieur à 6 ans	1

En effet, nous avons eu :

- 5 décès précoces, dans la période post opératoire (10,5 %)
- 5 décès tardifs (10,5 % de la totalité des malades ou 12 % de ceux qui ont passé la période dite chirurgicale)

Au total, la mortalité globale est de 21 %.

Nous avons divisé cette étude post opératoire en 4 sous chapitres :

- A) la mortalité tardive
- B) Analyse des résultats post opératoires
- C) les complications
- D) Comparaison des résultats à long terme avec les statistiques relevées dans la littérature.

A) LA MORTALITE TARDIVE

Ces 5 décès tardifs sont survenus respectivement :

- au troisième mois : la malade âgée de 63 ans, avait eu un double remplacement valvulaire mitro aortique pour maladies mitrale et aortique rhumatismales au stade 3. Une très nette amélioration fut observée les 2 premiers mois, avec disparition des signes fonctionnels et régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche. Le décès est survenu brutalement à son domicile, sans que nous en connaissions le mécanisme.

- au sixième mois : cet homme jeune (24 ans), atteint d'une insuffisance aortique rhumatismale au stade 3, avait eu des suites opératoires simples.

Les signes fonctionnels avaient disparu, mais on notait la persistance au troisième mois d'une cardiomégalie V4 avec hypertrophie ventriculaire gauche électrique.

Au 6ème mois, il est admis en urgence pour état de mort apparent, avec sur l'électrocardiogramme une fibrillation ventriculaire. La réanimation fut vaine.

La vérification anatomique a montré l'existence d'un très gros cœur (1470 g) avec foie cardiaque et oedème pulmonaire. La valve de Starr-Edwards était bien en place, sans désinsertion, ni thrombus.

- au septième mois : Ce malade âgé de 55 ans, avait été opéré d'une maladie aortique au stade 4. Les suites opératoires avaient été marquées par des troubles psychiques régressifs. Les signes fonctionnels avaient disparu, l'hypertrophie ventriculaire gauche et la cardiomégalie étaient en régression. Le décès est survenu dans un tableau d'hémorragie cérébro-méningée par accident des anticoagulants (taux de prothrombine inférieur à 10 %).

- au huitième mois : Ce malade, âgé de 62 ans, opéré d'un rétrécissement aortique calcifié au stade 3, est décédé brutalement à son domicile.

Les suites opératoires avaient été marquées par l'apparition de troubles de la conduction : bloc complet de la branche droite et hémibloc antérieur gauche. De plus, au 6ème mois persistait une dyspnée d'effort avec fibrillation auriculaire et importante hypertrophie ventriculaire gauche sur le tracé électrocardiographique, et une cardiomégalie V4.

Cet état nécessitait un traitement digitalodiurétique et l'hypothèse d'une syncope par bloc auriculo-ventriculaire complet, provoquée par la digitaline, n'est pas à écarter.

- au treizième mois : il s'agit d'un malade de 46 ans, opéré au stade 4 d'une insuffisance aortique rhumatismale greffée sur une bicuspidie.

Dans les suites opératoires on note :

- l'apparition d'un bloc auriculo ventriculaire complet définitif, nécessitant la pose d'un pace-maker épicaudique.

- une hépatite post transfusionnelle au 3ème mois.

- deux poussées d'insuffisance cardiaque globale aux sixième et septième mois, jugulées par un traitement médical, mais avec persistance d'une forte hypertrophie ventriculaire gauche électrique et d'une cardiomégalie V4.

La prothèse de Starr fonctionnait correctement et les bilans d'Osler étaient restés négatifs.

Le décès est survenu dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec collapsus.

COMMENTAIRES :

Le tableau 11 résume les causes de mortalité globale en fonction de la cardiopathie, du stade clinique pré opératoire et de l'âge du malade.

Il est difficile à l'étude de ce tableau et des observations des malades décédés, d'en déduire des conclusions formelles, mais nous pouvons dégager les facteurs aggravant le risque de mortalité.

L'analyse de ces 10 observations nous montre la fréquence élevée de :

1) L'insuffisance cardiaque globale (4 cas) ou les signes de défaillance ventriculaire gauche aiguë (6 malades avaient présenté des œdèmes aigus du poumon à répétition dans les mois pré opératoires).

Mais il faut surtout insister sur l'ancienneté de ces troubles, plus que sur leur degré.

2) L'hypertrophie ventriculaire gauche majeure, associée à une cardiomégalie considérable (6 malades sur 10).

Chez 3 malades décédés tardivement, on note leur persistance au 6ème mois post opératoire. Il semble donc important de confier au chirurgien des malades avec une fonction ventriculaire la moins altérée possible.

3) L'atteinte polyvalvulaire

Sur les 10 malades ayant eu un double ou triple remplacement valvulaire, 4 sont décédés, ce qui donne une mortalité globale de 40 % en cas de chirurgie pluriorificielle.

4) L'angor et les syncopes

3 malades décédés avaient une symptomatologie angineuse associée à des syncopes d'effort et 2 présentaient des syncopes d'effort isolées.

Par contre, dans notre série, l'âge et l'étiologie n'ont aucune incidence évidente sur les taux de mortalité.

	CARDIOPATHIE	STADE	AGE	DATE	CAUSES
DECES PRECOCES 5 cas	RAC	3	62 ans	24ème heure	Fibrillation ventriculaire
	IA + IM Rhumatismales	4	44 ans	2ème heure	Asystolie Collapsus
	IA + IM Oslériennes	3	32 ans	24ème heure	Asystolie Collapsus
	MAC	4	59 ans	48ème heure	Asystolie Collapsus Anurie
	RA + IM Rhumatismaux	3	58 ans	7ème jour	Anurie Hémorragies Digestives
DECES TARDIFS 5 cas	MA + MM Rhumatismales	3	63 ans	3ème mois	Inconnue Décès brutal
	IA Rhumatismale	3	24 ans	6ème mois	Fibrillation Ventriculaire
	MAC	4	55 ans	7ème mois	Accident des Anticoagulants
	RAC	3	62 ans	8ème mois	Inconnue
	IA Rhumatismale	4	46 ans	13ème mois	Insuffisance Cardiaque Collapsus

TABLEAU 11 :

MORTALITE GLOBALE (21 %)

B) ANALYSE DES RESULTATS ELOIGNES

Ces résultats éloignés sont donc appréciés sur les 37 survivants. Une majorité d'entre eux est examinée à intervalle régulier dans le service. Pour les autres, les documents nous ont été communiqués par le médecin traitant et le cardiologue.

Cette étude post opératoire sera faite à partir d'un tableau récapitulatif (tableau 12) mentionnant

1- Les divers éléments pré et post opératoires que nous avons étudiés :

- la cardiopathie et l'âge
- le stade clinique pré et post opératoire chiffré de 1 à 4 suivant les critères déjà adoptés.
- l'activité physique ou professionnelle exercée avant la décompensation de la cardiopathie et celle actuellement possible.
- l'importance de la thérapeutique tonocardiaque et diurétique nécessaire actuellement, en particulier si elle est
 - . identique à celle nécessaire avant l'intervention (~~≠~~)
 - . diminuée(↓)
 - . voire supprimée (o)
- les chiffres systoliques et diastoliques de la pression artérielle
- l'électrocardiogramme où nous avons surtout noté
 - . l'existence ou non d'une fibrillation auriculaire (FA)
 - . les troubles de la conduction
 - . surtout les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Nous avons déjà vu les critères retenus, mais pour plus de clarté nous avons classé de 0 à 3 le degré de l'hypertrophie en fonction des données suivantes :

HVO : pas d'hypertrophie ventriculaire gauche

HV + : indice de Sokolow supérieur à 35 mm.

HV ++ : troubles secondaires de la repolarisation modérés
(sous décalage modéré de ST avec onde T aplatie)

HV +++ : segments ST très sous décalé avec inversion de
l'onde T dans les dérivations précordiales
gauches.

- le volume cardiaque avec notre classification de V0 à V4.
- les souffles systoliques et diastoliques précoces et tardifs.
- le phonomécanogramme en étudiant surtout le temps de
demi ascension (t), le temps d'éjection corrigé (EC en %)
et le rapport click sur deuxième bruit aortique.

2- Le recul en mois avec l'appréciation globale du résultat.

CARDIOPATHIE et AGE	STADE CLINIQUE		ACTIVITE PROFESSIONNELLE		THERAPEUTIQUE TONICARDIAQUE et DIURETIQUE NECESSAIRE			T A		ECG		VOLUME CARDIAQUE		SOUFFLES SYS et DIAS.		MECANO GRAMMES		RECU EN MOIS et RESULTAT
	Pré	Post	antérieure	actuelle	#	↘	O	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	précoce	tardif	Pré	Post	
MAC 50 ans	3	1	cultivateur	idem			+	13/8	14/8	HV +++	HV 0	V 3	V 0	SS 2/10 SD : o	idem	t : 0,10 EC : 140	0,04 90	60 mois BON
MAC 61 ans	3	1	-	-			+	16/9	15/9	HV +++	HV ++ BIG	V 3	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,08 Incalc.	0,04 95	6 mois BON
RAC 64 ans	3	1	retraité	idem			+	14/7	14/8	HV +++	HV ++	V 1	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,10 EC : 120	0,04 95	30 mois BON
RAC + PONTAGE 55 ans	3	1	-	petite activité			+	13/7	13/7	HV 0	HV 0	V 2	V 1	SS 1/10 SD : 3/10	idem	t : 0,12 EC : 115	0,05 105	10 mois BON
MAC 59 ans	4	1	travail de bureau	idem		+		18/7	13/8	FA HV +++	RS HV ++	V 4	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 110	-	19 mois BON
RAC 63 ans	3	2	-	-		+	15/8	14/8	14/8	HV ++	HV 0	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,09 EC : 120	0,05 90	18 mois ASSEZ BON
RAC 62 ans	4	1	-	-			+	11/8	11/8	HV +++ Bibloc	HV + Bibloc	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,06 EC : 145	0,04 85	21 mois BON
MAC 64 ans	3	4	-	-	+		18/9	17/6	17/6	HV +++	HV +++	V 3	V 2	SS 2/10 SD 2/10 SD 3/10	SS 2/10	t : 0,10 EC : 120	0,07 118	25 mois MEDIocre
RAC 59 ans	3	1	-	-			+	11/7	11/7	HV ++	HV 0	V 1	V 0	SS 1/10 SD 2/10	idem	t : 0,12 EC : 128	0,06 118	60 mois BON
RAC 56 ans	3	1	agriculteur	identique			+	15/10	14/11	HV ++	HV 0	V 1	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,08 EC : 118	0,04 108	68 mois BON
RAC 62 ans	4	2	garde forestier	identique		+		15/8	14/8	FA HV ++	RS HV ++ BIG	V 3	V 0	SS 1/10 SD : o	SS 1/10 SD 1/10	-	t : 0,04 EC : 100	50 mois ASSEZ BON
RAC 51 ans	4	1	cultivateur	identique			+	12,5/7	18/10	HV +++	HV ++ BIG	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,10 EC : 140	0,06 100	40 mois BON
RAC 48 ans	3	1	agriculteur	réduite mais Ethylisme			+	16/8	15/8	HV ++ BIG	HV ++ BBG	V 2	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	EC : 115	t : 0,04 100	34 mois BON
RAC 28 ans	3	1	peintre	identique			+	11/7	11/7	HV +++	HV ++	V 1	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 122	0,04 90	51 mois BON

TABLEAU 12

CARDIOPATHIE et AGE	STADE CLINIQUE		ACTIVITE PROFESSIONNELLE		THERAPEUTIQUE TONICARDIAQUE et DIURETIQUE NECESSAIRE			T A		ECG		VOLUME CARDIAQUE		SOUFFLES SYS et DIAS.		MECANO GRAMMES		RECU EN MOIS et RESULTAT
	Pré	Post	antérieure	actuelle	#	↗	O	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	précoce	tar dif	Pré	Post	
RAC 36 ans	3	1	-	aucune "fatigable"			o	10/5	13/7	HV +++	HV 0	V 0	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,06 EC : 132	0,04 90	25 mois BON
MAC 60 ans	4	1	retraité	petite activité		+		17/8	17/8	FA HV +++	FA HV ++	V 4	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,12 EC : 110	0,03 75	24 mois BON
MAC 41 ans	3	1	-	normale			o	14/8	13/8	HV +++	HV ++	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 135	0,03 100	51 mois BON
MAC 44 ans	4	1	ouvrier agricole	épicier		+		11/6	11/6	HV ++	HV 0 FA parox.	V 3	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,10 EC : 140	0,04 90	17 mois BON
RAC 64 ans	3	1	retraitée	activité normale		+		15/7	14/7	HV +++	RS à 100 HV ++ BIG	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,09 EC : 125	0,04 100	19 mois BON
RAC 54 ans	3	1	-	-			o	11/6	10/6	HV +++	HV ++ BIG	V 2	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,12 EC : 125	0,03 80	12 mois BON
RAC + RP 36 ans	3	1	-	aucune car ennuis respirat.			o	10/7	12/8	HV +++ BIG HAG HAD	HV ++ BIG HAD	V 1	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 135	0,04 98	54 mois BON
IA OSLER + PACEMAKER 18 ans	1	1	-	activité normale			o	10/5	12/8	HV 0 BAV III	HV 0 stimulat. régulière	V 2	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	-	0,04 98	54 mois BON séquelles hémiplegie au membre sup. D.
IA OSLER 58 ans	4	1	menuisier	identique			o	13/3	13/7	HV ++	HV 0	V 3	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	-	0,03 100	41 mois BON
IA OSLER 24 ans	1	1	-	activité normale			o	11/4	10/6	HV ++	HV 0	V 3	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 85	0,05 EC : 85	31 mois BON
IA OSLER 44 ans	4	1	-	activité normale		+		12/5	10/6	HV ++ BIG	HV ++ tachycardie	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,05 EC : 130	0,03 105	28 mois BON
IA OSLER 58 ans	2	1	-	aucune		+		18/7	18/7	HV ++	HV ++ FA parox.	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,10	0,07 EC : 85	25 mois BON mais syndrome maniaco-dépressif

CARDIOPATHIE et AGE	STADE CLINIQUE		ACTIVITE PROFESSIONNELLE		THERAPEUTIQUE TONICARDIAQUE et DIURETIQUE NECESSAIRE			T A		ECG		VOLUME CARDIAQUE		SOUFFLES SYS et DIAS.		MECANO GRAMMES		RECU EN MOIS et RESULTAT
	Pré	Post	antérieure	actuelle	#	↗	0	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	précoce	tardif	Pré	Post	
IA OSLER 50 ans	3	1	-	aucune problème respirat.			+	15/5	15/8	HV ++	HV ++ BBD	V 2	V 0	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,02	t : 0,04 EC : 95	26 mois BON mais insuffisance respiratoire
IA + IM OSLER 49 ans	4	1	menuisier	identique		+		14/6	14/8	HV +++ FA	HV ++ FA	V 3	V 1	SS 1/10 SD 2/10	idem	-	t : 0,04 EC : 95 B2 CO : 0,10	44 mois BON
IA (MARFAN) + anévr. aorte 22 ans	4	1	comptable	identique			+	13/4	13/7	HV +++ FA	HV ++ FA	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	-	t : 0,07 EC : 102	77 mois BON
IA + IM 26 ans	4	2	-	activité modérée		+		12/5	13/7	HV +++ FA	HV ++ FA	V 4	V 3	SS 1/10 SD : o		t : 0,04 EC : 120	-	9 mois ASSEZ BON
IA + MM 48 ans	2	1	mécanicien	identique		+		13/6	13/7	HV 0 FA	HV 0 RS	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,06 EC : 120	NI	12 mois BON
IA + MM 36 ans	2	1	-	activité normale		+		13/5	12/8	HV + FA	HV 0 FA	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	SS 3/10 Mitral	-	t : 0,05 EC : 103 B2 CO : 0,06	66 mois BON
MAC 61 ans	3	1	retraite	activité normale			+	15/6	15/7	HV ++	HV 0	V 3	V 0	SS 1/10 SD 1/10	idem	t : 0,08 EC : 120	0,06 112	56 mois BON
MA + MM + RT 54 ans	4	2	aucune	petite activité		+		15/7	14/7	HV +++ BIG HAG	HV ++ HAG	V 3	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	-	-	14 mois ASSEZ BON
IA 54 ans	4	1	-	activité réduite (hospice)			+	19/6	17/8	HV +++	HV 0	V 3	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,04	0,03 EC : 75	37 mois BON
IA 56 ans	3	3	-	aucune	+			19/6	19/6	HV ++ BBG	HV ++ BIG + nécrose	V 2	V 1	SS 1/10 SD : o	idem	-	t : 0,03 EC : 95	48 mois MEDIOCRE car insuffisance coronarienne
MA + MM + IT 48 ans	4	2	-	petite activité		+		12/8	12/8	HV ++ FA	HV 0 FA	V 3	V 2	SS 1/10 SD : o	idem	t : 0,12	0,05 EC : 105	12 mois ASSEZ BON
IA 32 ans hétérogrèffe armée	3	1	secrétaire	identique + sportif			+	16/5	14/7	HV ++ BIG	HV 0	V 3	V 0	SS 2/10 SD : o	idem	t : 0,07 EC : 110	0,05 85	32 mois BON

I - ETUDE CLINIQUE

1 - Le stade clinique

STADE CLINIQUE PRE OPERATOIRE	NOMBRE de CAS	STADE CLINIQUE POST-OPERATOIRE			
		Nombre de cas			
		1	2	3	4
4	14	10	4	-	-
3	18	15	1	1	1
2	3	3	-	-	-
1	2	2	-	-	-

TABLEAU 13 : STADE CLINIQUE PRE et POST OPERATOIRE

Nous qualifions :

- de bon résultat le retour au stade 1
- d'assez bon résultat le retour au stade 2
- de résultat médiocre le retour au stade 3
- d'échec le retour au stade 4.

L'analyse du tableau 13 nous montre que :

a) Parmi les malades du stade 4 nous avons :

- 71 % de bons résultats
- 29 % d'assez bons résultats

Ces résultats "assez bons" (4 observations) sont associés à différents facteurs :

- dans 3 observations il s'agit d'atteinte polyvalulaire :

- . 1 double remplacement mitro aortique
- . 1 triple remplacement mitro aortique tricuspide
- . 1 double remplacement mitro aortique associé à une commissurotomie tricuspide.

De plus, le recul n'est pas encore suffisant puisqu'il est respectivement de 9, 12 et 14 mois, mais on note déjà une régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche et du volume cardiaque. Deux malades sont en fibrillation auriculaire ce qui va de pair avec la persistance d'une dyspnée d'effort et une tentative de réduction par choc électrique externe sera peut être bénéfique, dès que la cardiomégalie sera moins importante.

- Dans l'autre observation, il s'agit d'un remplacement valvulaire aortique pour rétrécissement aortique calcifié. Le volume cardiaque est redevenu normal, mais l'hypertrophie ventriculaire gauche persiste. On note de plus l'apparition tardive d'un discret souffle diastolique (1/10), sans modification de la cinétique de la valve.

Ce malade a repris malgré tout son métier (garde-forestier).

b) Parmi les malades du stade 3 nous avons

- 82 % de bons résultats
- 6 % d'assez bons résultats
- 6 % de résultats médiocres
- 6 % d'échecs

Les 3 résultats imparfaits ont un point commun :
l'existence d'une cardiopathie ischémique associée.

- l'une prouvée par coronarographie pré opératoire avec des lésions étendues ayant contrindiqué un pontage
- l'autre par la survenue au 15ème mois d'un infarctus du myocarde avec angor résiduel.

Dans l'autre cas, cette existence est fort probable, associée à une petite désinsertion de la prothèse.

Nous verrons plus en détail ces observations au chapitre des complications.

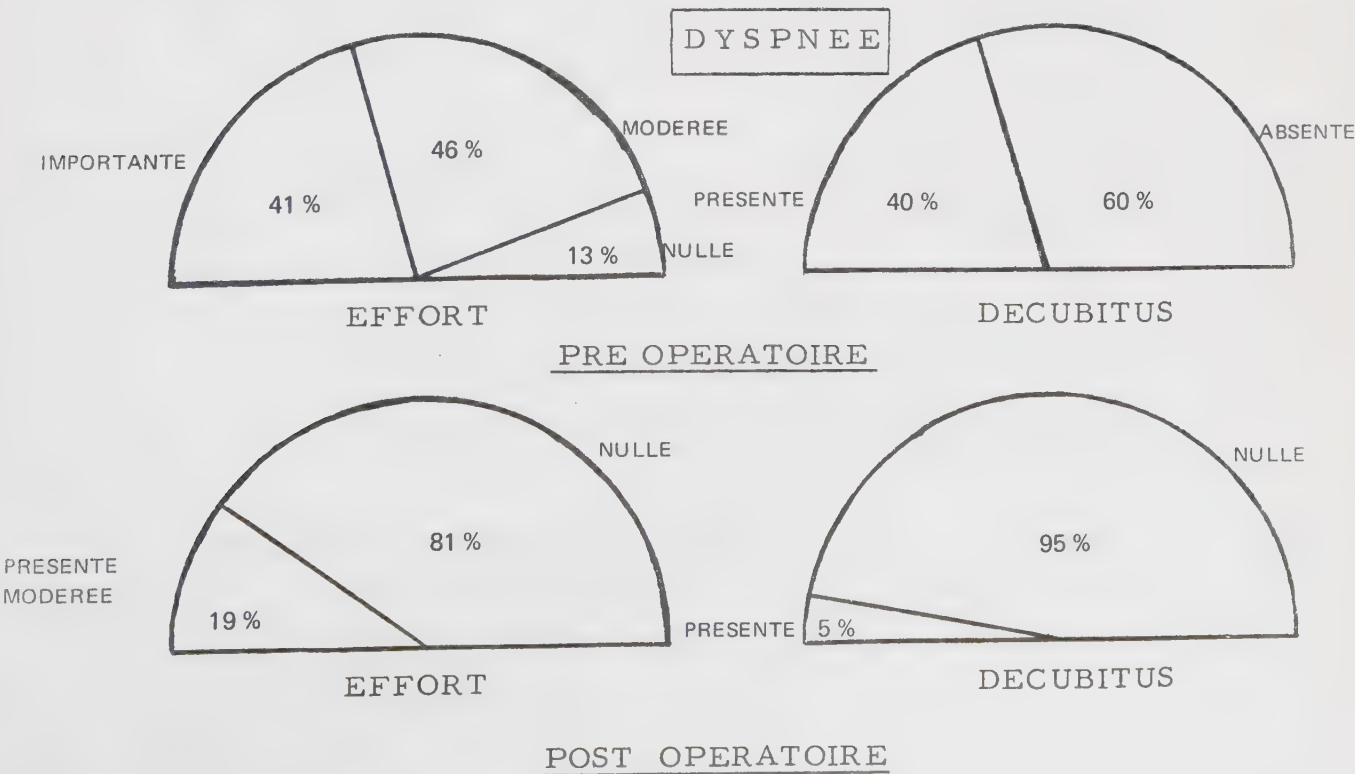
C) Quant aux malades des stades 1 et 2, leurs résultats post opératoires sont excellents.

Il faut remarquer que sur les 7 malades dont le résultat est imparfait, 5 avaient une symptomatologie angineuse pré opératoire et étaient âgés de plus de 55 ans.

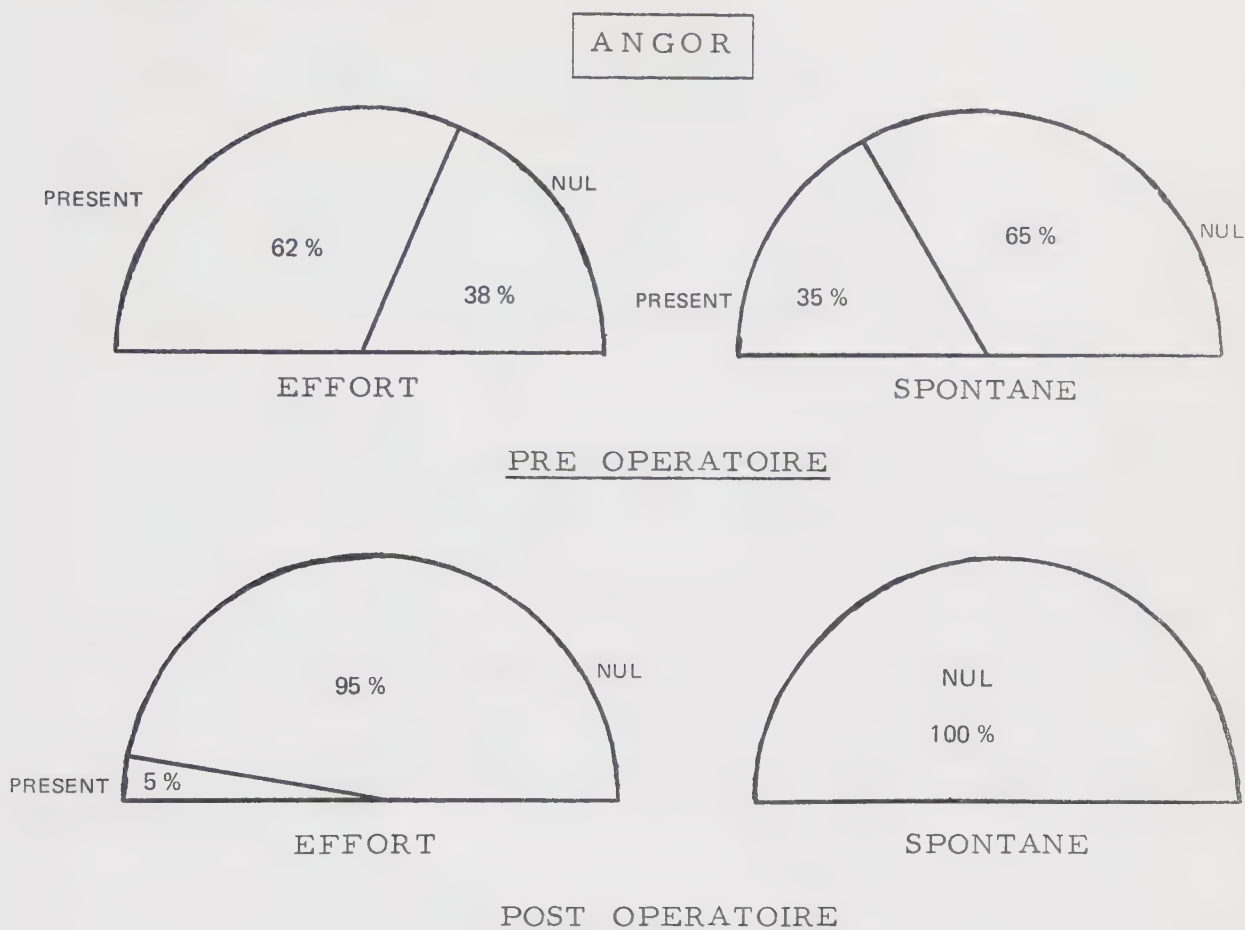
1 seul a eu une coronarographie pré opératoire ; A la lumière de ces résultats, il faudrait peut être rendre cet examen plus systématique chez tout malade âgé de plus de 50 ans et porteur d'une valvulopathie aortique avec angor.

2 - Analyse des signes fonctionnels

- la dyspnée d'effort quasi constante avant l'intervention, disparaît dans la plupart des cas et lorsqu'elle persiste, elle est modérée. Quant à la dyspnée de décubitus avec crises d'œdème pulmonaire, elles sont exceptionnelles.



- l'angor d'effort ou spontané a lui aussi, presque totalement disparu de la symptomatologie post opératoire, comme le montrent les schémas suivants :



- les syncopes ou troubles visuels d'effort ont totalement disparu chez les malades opérés.

3 - Conclusions :

Sur les 37 malades survivants :

- 30 ont un excellent résultat : 81 %
- 5 ont un assez bon résultat : 14,5 %
- 2 seulement ont un résultat médiocre : 4,5 %

L'activité professionnelle ou physique :

Elles ont été reprises dans la plupart des cas dans un délai moyen d'un an après l'intervention :

- 14 malades ont repris l'activité professionnelle qu'ils avaient du abandonner et qui était souvent pénible (agriculteur - peintre - menuisier).

- 1 malade a du se reconvertir à une activité moins pénible.

- 13 malades n'ont pas repris d'activité professionnelle, mais dans ce groupe on note une majorité de retraités et de femmes sans profession. Mais tous ont une activité physique normale (jardinage - travaux ménagers).

- 9 malades n'ont aucune activité ; pour 3 d'entre eux, cette inactivité est directement liée à leur cardiopathie :

. pour l'un, jeune, le recul (9 mois) n'est pas suffisant pour reprendre une activité physique normale.

. pour les 2 autres, l'insuffisance coronarienne en est directement responsable.

Quant aux 6 autres malades, le résultat, bon sur le plan cardiovasculaire, ne leur apporte aucun bénéfice pour des causes diverses :

- insuffisance respiratoire chronique (2 cas)
- séquelle d'accident vasculaire cérébral (1 cas)
- éthylisme (1 cas)
- troubles psychiques :
 - . syndrome maniaco dépressif (1 cas)
 - . anxiété, "nervosisme" et fatigabilité (1 cas)

La thérapeutique nécessaire est le plus souvent simple

- traitement anticoagulant uniquement : 21 cas

- associé à de faibles doses de digitaline (le plus souvent en raison d'une fibrillation auriculaire ou d'une tachycardie sinusale) : 10 cas.

- associé à un traitement antiarythmisant (quinidine et quinidine-like) : 4 cas.

- le traitement est aussi important qu'avant l'intervention (régime désodé strict, digitaline et diurétiques) dans 2 cas.

II - ETUDE PARACLINIQUE

Cette étude est faite en comparant les examens pré opératoires et post opératoires avec le maximum de recul pour chaque malade. Nous essaierons de tracer l'évolution des résultats de ces examens dans le temps, notamment au 3ème mois et à la 1ère année post opératoire.

1- ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

a) Le rythme :

- 32 malades sont en rythme sinusal (contre 29 en pré opératoire). Deux présentent des accès paroxystiques de fibrillation auriculaire.

- 5 malades sont en fibrillation auriculaire (4 ont eu un double remplacement mitro aortique et étaient déjà en fibrillation auriculaire en pré opératoire). Les tentatives de réduction par choc électrique externe ont été infructueuses.

b) l'hypertrophie ventriculaire gauche :

La régression des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche est quasi constante et ceci dès le 2ème ou 3ème mois post opératoire. C'est un des meilleurs critères pour apprécier le résultat chirurgical (avec le volume cardiaque). De plus, la régression est d'autant plus nette que le recul est plus important.

L'amélioration la plus notable affecte l'amplitude des voltages dans les dérivations précordiales (voir photographies ci-jointes).

La moyenne de l'indice de Sokolow passe de 55 mm à 35 mm

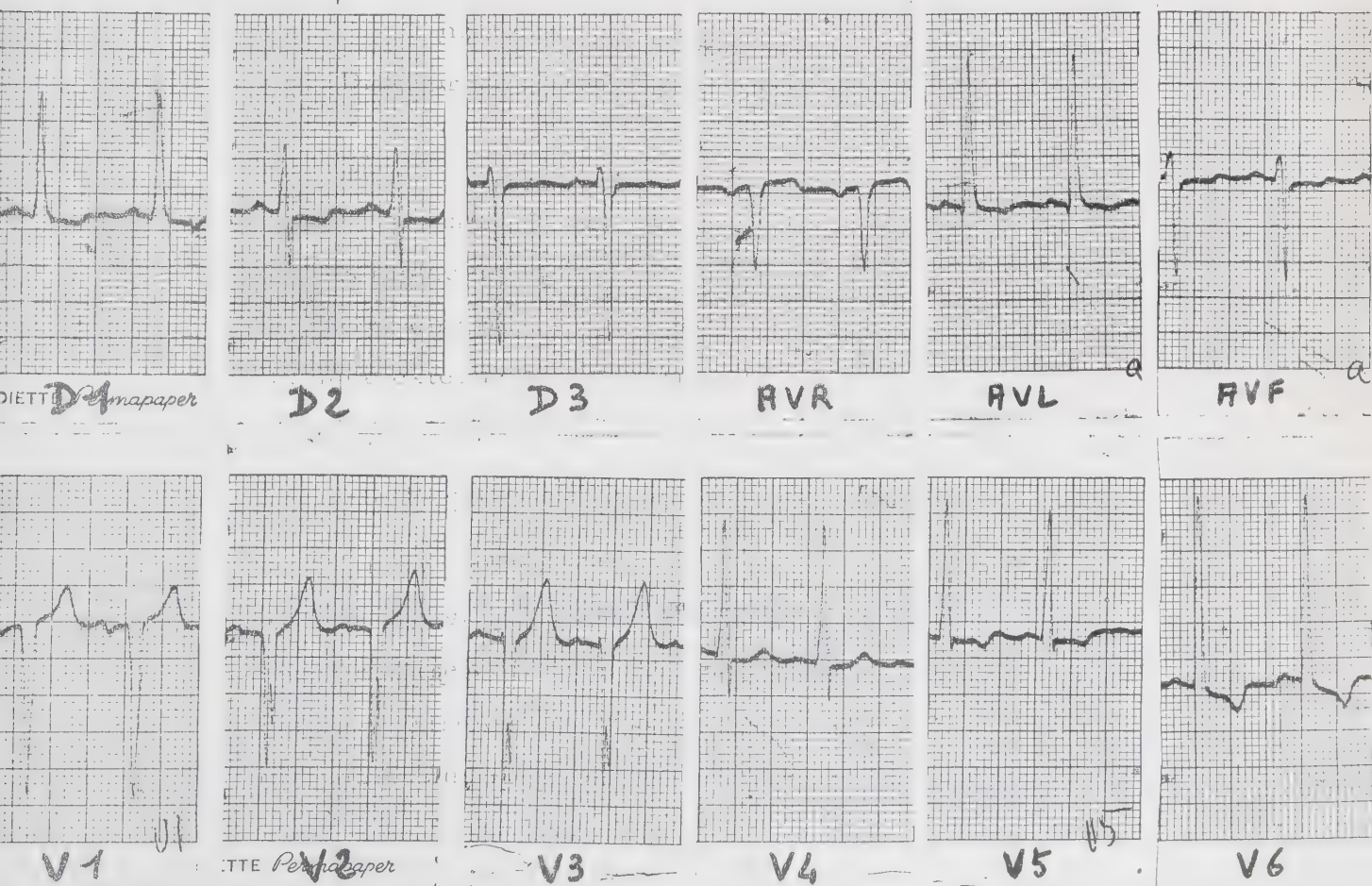
Par contre les troubles secondaires de la repolarisation sont les plus tenaces et sont souvent l'unique stigmate de l'hypertrophie ventriculaire gauche.

L'axe moyen de QRS passe de + 15 ° à + 5 ° pour les valvulopathies aortiques isolées et de + 50 ° à + 26 ° pour les doubles atteintes mitro-aortiques.

ECG	PRE-OPERATOIRE	POST-OPERATOIRE
ÂQRS	+ 15 °	+ 5 °
SOKOLOW	55 mm	35 mm
Troubles secondaire de la répularisation	91 %	57 %



RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIE : ECG PRE-OPERATOIRE



MEME MALADE 6 MOIS APRES L'INTERVENTION

CONCLUSIONS :

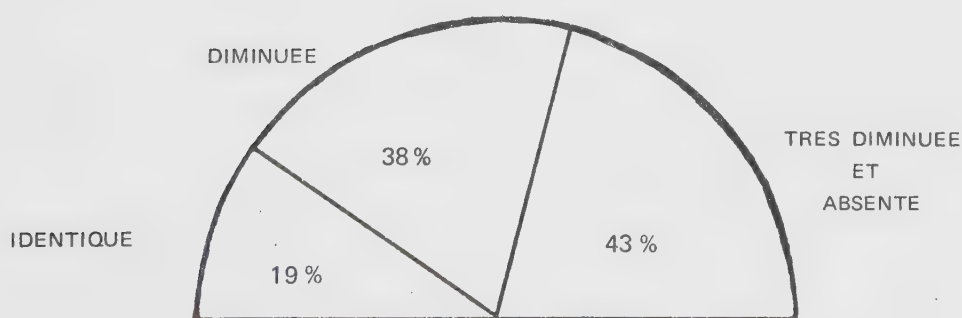
- L'hypertrophie ventriculaire gauche a franchement régressé chez 30 malades (81 %) et a même totalement disparu chez 16 d'entre eux dès la première année suivant l'intervention (43 %).

- Les malades opérés aux stades 1 et 2 ont tous actuellement un électrocardiogramme normal.

- Chez les 14 autres malades, l'hypertrophie ventriculaire gauche persiste, mais est modérée, avec nette diminution de l'indice de Sokolow, mais persistance des troubles secondaires de la repolarisation.

- A l'opposé, elle n'a pas régressé chez 7 malades (19 %), malgré un recul important pour certains. Dans ces cas, il s'agit surtout de malades opérés au stade 4 ou avec des signes de défaillance gauche aiguë. De plus, l'hypertrophie ventriculaire gauche des insuffisances aortiques, même modérée, régresse moins vite que celle des rétrécissements aortiques calcifiés.

Le schéma suivant résume cette évolution :



EVOLUTION POST-OPERATOIRE DE
L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

c) Les troubles de la conduction intra ventriculaire :

Des blocs de branche qui n'existaient pas avant l'intervention sont apparus :

- bloc complet de la branche gauche : 1 cas
- bloc complet de la branche droite : 1 cas
- bloc incomplet gauche : 5 cas

Par contre, 3 blocs incomplets gauches pré opératoires ont disparu après l'intervention.

d) Nous n'avons observé aucun trouble de la conduction auriculo-ventriculaire tardif.

2 - ETUDE DU VOLUME CARDIAQUE

Comme l'hypertrophie ventriculaire, le volume cardiaque régresse dans presque tous les cas et ceci dès le 1er mois post opératoire. En se référant à notre classification, le tableau ci-dessous montre cette évolution :

Volume cardiaque	Pré-opératoire (Nbre de cas)	3ème mois Post-opératoire	1 an et plus (recul maximum)
V0	1	5	14
V1	5	8	15
V2	11	18	7
V3	17	6	1
V4	3	-	-

EVOLUTION POST-OPERATOIRE DU VOLUME CARDIAQUE

Le volume cardiaque est donc normal chez 14 malades (37 %) après 1 an d'évolution ou plus ; il reste modérément augmenté de volume chez 15 malades (40 %).

Par contre, 8 malades gardent une cardiomégalie notable V2 - V3 (23 %) ; parmi eux on note :

- 3 doubles remplacements valvulaires avec un recul encore modeste (à peine 1 an)
- 4 rétrécissements aortiques calcifiés opérés aux stades 3 et 4.

CONCLUSION :

Dans aucun cas, nous n'avons observé une augmentation du volume cardiaque post opératoire ; chez un seul malade il est resté stationnaire.

- Le volume cardiaque est redevenu presque normal dans toutes les valvulopathies par endocardite bactérienne.

- Chez les 5 malades opérés aux stades 1 et 2, le volume cardiaque est normal.

- La régression de la cardiomégalie est d'autant plus importante que le recul est plus grand.

3 - ETUDE PHONOMECHANOGRAFIQUE

L'apport des phonomécanogrammes dans la surveillance des valves de Starr aortiques est considérable pour apprécier

- l'évolution post-opératoire
- et le bon fonctionnement de la prothèse

Nous avons pratiqué systématiquement cet examen chez tous nos opérés au 3ème mois, la première année, puis à intervalles réguliers. Les points particuliers que nous avons étudiés sont les suivants (voir photographies ci-jointes) :

- la composante ventriculaire du premier bruit ne subit aucune modification

- le bruit d'ouverture de la valve (ou click d'éjection) survient 0,07 à 0,08 s après le début du premier bruit. Il est du au fait que la bille, sous l'effet du flux ventriculaire, vient frapper le dôme de la cage.

- le bruit de fermeture, lié au choc de la bille sur l'anneau, a une chronologie identique à celle du deuxième bruit aortique normal.

- le souffle proto et méso systolique est à type d'éjection ; il est lié aux turbulences sanguines provoquées par la bille.

- le carotidogramme reprend une morphologie presque normale, malgré une anacrotisme habituel. L'incisure catacrote est bien marquée, suivie d'une onde de réflexion ample, témoignant ainsi d'un bon plancher aortique.

- l'apexocardiogramme permet de juger de la bonne mécanique ventriculaire.

Nous avons comparé chez tous nos malades, les variations pré et post opératoires des paramètres suivants :

- le temps de demi ascension (t)
- le temps d'éjection corrigée (EC)

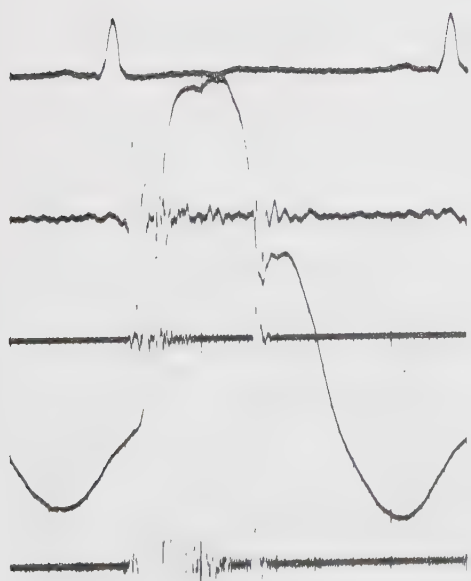
Le retour du temps de demi ascension à une valeur égale ou inférieure à 0,060 et du temps d'éjection corrigé à un taux voisin de 100 % sont les témoins d'un bon succès opératoire.



MALADIE AORTIQUE CALCIFIÉE :

Phono mécanogramme Pré-opératoire

- durée d'éjection : 0,36 s
- temps de demi-ascension : 0,06 s
- temps d'éjection corrigé : 130 %



MEME MALADE 18 mois après

L'INTERVENTION

- Temps d'éjection corrigé : 100 %
- Durée d'éjection : 0,30 s
- Temps de demi-ascension : 0,04 s
- $\frac{\text{Click}}{\text{B2}} = 1$
- Souffle proto et mésosystolique
- Souffle diastolique = 0

Le bon fonctionnement de la prothèse se juge sur 2 critères :

- l'absence de souffle diastolique
- un rapport bruit d'ouverture sur bruit de fermeture supérieur ou égal à 0,7.

En effet, toute désinsertion de la prothèse ou l'existence d'un thrombus dans la cage se traduisent par l'apparition d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique qui fait suite au bruit de fermeture de la valve. C'est dire l'intérêt d'avoir des documents pré-opératoires immédiats pour comparer et dépister toutes modifications.

De même, comme l'a montré Hylen (46), est significatif d'une maladie de la bille toute réduction de l'amplitude du claquement protosystolique par rapport au deuxième bruit aortique.

Si ce rapport devient inférieur à 0,5, la maladie de la bille est très probable ; s'il est compris entre 0,5 et 0,7, elle est possible (ces données concernent les valves de Starr à bille de silastène). D'où l'intérêt des examens répétés pour dépister cette maladie.

Dans notre étude, le tableau suivant résume l'évolution moyenne de ces paramètres :

	PRE-OPERATOIRE	POST-OPERATOIRE
Temps de demi-ascension	RA : 0,08 s IA : 0,05 s	0,04 0,047
Ejection corrigée	125 %	96 %
Rapport $\frac{\text{CLICK}}{\text{B 2}}$	-	1,10

Ainsi, le temps de demi ascension est redevenu inférieur ou égal à 0,06 s dans la plupart des observations.

Dans les rétrécissements aortiques, il passe de 0,08 à 0,04 s.

Dans les fuites aortiques, il passe de 0,05 à 0,0047.

Le temps d'éjection corrigé est devenu inférieur à 105 % dans la plupart des observations ; le chiffre moyen préopératoire de 125 % passe à 96 % en post opératoire (avec des extrêmes à 75 % et 118 %).

Nous avons calculé systématiquement le rapport Click / B2 en vue du dépistage d'une maladie de la bille infra clinique. Ce rapport varie de 0,85 à 1,50 avec une valeur moyenne de 1,10.

Nous verrons au chapitre des complications, à propos de chaque observation, les renseignements fournis par le phonomécanogramme.

4 - Citons pour terminer, le radio-cinéma, qui a été presque systématique pour chaque malade, dès la période post opératoire précoce, afin d'étudier la cinétique de la prothèse. Il est utile pour le dépistage d'une éventuelle complication (désinsertion, usure, thrombus).

CONCLUSION A CE CHAPITRE

Si l'amélioration des signes cliniques témoigne à elle seule du succès opératoire, les examens complémentaires permettent de porter un pronostic à plus long terme ; en effet la régression des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche électriques, du volume cardiaque et la normalisation des constantes des enregistrements mécanographiques constituent des éléments favorables.

De plus, ces examens permettent de dépister les complications à long terme et de ne pas attendre une catastrophe pour réintervenir.

C) LES COMPLICATIONS TARDIVES

Dans ce chapitre, nous allons décrire dans un premier temps les complications tardives survenues dans notre série, et dans un second temps faire une analyse plus globale en se référant aux données de la littérature.

1- Analyse des complications

Diverses complications de gravité variable sont venues émailler l'évolution chez 6 malades (16 %).

a) Usure de la prothèse : 1 cas

L'observation unique d'usure de la prothèse que nous possédons concerne une valve de Starr à bille métallique numéro 2300.

Observation N° 1 :

Monsieur Pierre M....., 28 ans, a été opéré d'un rétrécissement aortique calcifié en mai 1969 : implantation d'une valve de Starr à bille métallique. Les suites opératoires ont été simples.

Le résultat avait été excellent avec disparition des signes fonctionnels et reprise de l'activité professionnelle.

En Novembre 71, soit 30 mois après l'intervention, apparition d'une dyspnée d'effort qui s'aggrave progressivement jusqu'en mars 72.

En Mars 72, l'auscultation révèle :

- un souffle proto et mésosystolique 3/10
- l'absence de souffle diastolique
- des bruits métalliques et un "bruit de cuir neuf" mésosystolique.

L'électrocardiogramme montre une discrète augmentation des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ; la radiologie n'objective pas d'augmentation du volume cardiaque.

Par contre, le phonomécanogramme montre une augmentation du temps d'ascension de 0,12 à 0,22 s et une éjection corrigée qui est passée de 90 % à 115 %. Il n'y a pas de souffle diastolique. Le rapport Click d'éjection sur deuxième bruit aortique est de 1,07.

C'est le radio-cinéma qui affirmera le diagnostic en montrant une course limitée de la bille métallique dans sa cage.

L'hypothèse d'un thrombus dans la cage avec altération du revêtement tissulaire des arceaux est donc émise et le malade est confié au chirurgien en urgence.

L'intervention s'est déroulée normalement, sous double perfusion coronarienne et avec une circulation extra corporelle qui a duré 1 heure 30.

Les constatations sont les suivantes :

- la valve est parfaitement insérée.
- Tout le socle est épithélialisé et on remarque en un endroit du tissu un petit bourgeon conjonctif qui empiète sur la lumière interne de la valve et empêche son occlusion complète.
- La bille métallique ne présente aucune altération.
- Le tissu qui recouvre les barreaux de la cage apparaît normal, mais plus large. Un examen plus attentif montre que ce tissu est coupé sur toute sa face interne et qu'il peut être complètement séparé des barreaux, ne tenant à la prothèse que par son insertion au socle.

L'exérèse de cette valve sera difficile car l'insertion est très solide. Une nouvelle valve de Starr à bille de silastène numéro 9 est implantée.

L'examen histologique de la valve confirmera l'existence d'un petit thrombus pariétal sur valve de Starr.

Les suites opératoires furent simples et le recul actuel de cette nouvelle valve est de 19 mois. Ce malade a repris son activité professionnelle et va actuellement bien.

b) désinsertion de la prothèse : 1 cas

Par désinsertion, il faut entendre une désunion apparue secondairement entre la prothèse et sa zone d'implantation.

Cette définition exclut les fuites aortiques constatées dans les suites opératoires immédiates, notamment dans les remplacements valvulaires difficiles pour rétrécissement aortique calcifié.

Il faut, en plus, que la perception d'un souffle diastolique même secondaire, ait une conséquence hémodynamique notable pour envisager une désinsertion.

L'observation qui suit est assez complexe, du fait même de l'existence d'un souffle diastolique dans les suites opératoires immédiates et la quasi certitude d'une désinsertion secondaire minime, sans indication chirurgicale immédiate dont nous verrons les causes.

Observation N° 2 :

Madame Odette D....., 64 ans, présente une maladie aortique calcifiée avec rétrécissement prédominant et très serré, comme en témoigne la symptomatologie (oedèmes aigus du poumon à répétition, angor d'effort et spontané) et les examens complémentaires (hypertrophie ventriculaire gauche majeure, cardiomégalie V3, éjection corrigée à 120 %).

L'intervention chirurgicale sera compliquée devant les lésions calcifiées majeures : l'appareil valvulaire est méconnaissable et il

existe des infiltrations calcaires sur le septum et à la racine de la grande valve mitrale. La coronaire gauche est elle-même infiltrée.

Le chirurgien n'a pu réséquer tout le calcaire et il reste quelques amas dans la région de la valve postérieure.

Une valve de Starr à bille de silastène N° 3 est implantée.

Les suites opératoires furent simples, mais on note l'existence d'un souffle diastolique (2/10). La cinétique de la valve est normale.

L'évolution ultérieure est compliquée :

- Quatrième mois : œdème aigu du poumon - Le bilan montre toujours un souffle diastolique 2/10 ; un bilan d'endocardite infectieuse revient négatif. La cinétique de la valve est correcte. La malade quitte le service avec un traitement digitalo-diurétique et un régime désodé.

- Seizième mois : très nette amélioration (dyspnée d'effort modérée) - Régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de la cardiomégalie. L'éjection corrigée est à 100 %. Le rapport Click sur B2 est égal à 1. Il existe toujours un souffle diastolique de même intensité.

- 24ème mois : Réapparition d'une dyspnée et d'un angor d'effort. Il existe de plus quelques petits signes d'insuffisance cardiaque.

L'auscultation montre un souffle diastolique 3/10 et la pression artérielle est à 170/65 mm de mercure.

L'électrocardiogramme révèle une augmentation des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le phonomécanogramme témoigne d'une insuffisance aortique notable avec souffle diastolique, roulement de Flint, un temps de demi ascension à 0,08 s et un temps d'éjection corrigé à 118 %.

Le cœur n'a pas augmenté de volume, mais il existe un mouvement de sonnette important et on note la persistance de calcifications sur l'anneau aortique.

La cinétique de la valve s'est modifiée, avec à présent un très discret mouvement de translation.

Le bilan d'hémolyse est négatif, de même que celui d'Osler.

En conclusion, l'insuffisance aortique semble se majorer. Cette fuite est certainement en rapport avec une fixation défectueuse au niveau de l'amas de calcifications résiduelles.

L'angor est peut être à rapporter à un athérome coronarien, vues les constatations anatomiques.

Nous n'avons pas posé d'indication immédiate à réintervenir pour 3 raisons :

- les signes de décompensation sont certainement mixtes : cardiopathie ischémique associée à une fuite aortique par petite désinsertion.
- les difficultés d'une telle réintervention dues à la présence des calcifications résiduelles, difficiles à ôter, chez une malade de 66 ans.
- l'évolution favorable sous traitement tonicardiaque et diurétique.

Cette malade est actuellement sous surveillance rigoureuse ; il est évident que dès les premiers signes d'une nouvelle décompensation cardiaque, il faudra la confier au chirurgien.

Nous possédons dans le service une autre observation de désinsertion de prothèse valvulaire aortique, mais celle-ci n'est pas entrée dans notre étude, car nous ne possédons aucun dossier pré et per opératoire, ce malade étant connu du service depuis l'implantation de sa deuxième prothèse.

Ce malade porteur d'une valve de Cutter depuis mars 1969, avait présenté 14 mois après une dyspnée d'effort coïncidant avec l'apparition d'un souffle diastolique. La réintervention en mai 70 avait confirmé la désinsertion et une nouvelle valve de Cutter fut implantée. Depuis, ce malade va très bien et a repris son activité professionnelle.

c) Anémie hémolytique : 1 cas

Observation N° 3 : Ce malade, âgé de 56 ans est opéré en février 1968 d'un rétrécissement aortique calcifié : implantation d'une valve de Starr à bille de silastène numéro 9.

- Au 23ème mois, il consulte pour apparition récente d'une dyspnée d'effort. L'examen cardio-vasculaire est satisfaisant en particulier on note une régression franche de l'hypertrophie ventriculaire gauche et du volume cardiaque. La cinétique de la valve est normale.

Par contre, la numération de formule sanguine est inquiétante avec :

- globules rouges : 2 000 000 / mm³
- globules blancs et plaquettes : normaux
- hémoglobine à 6 g pour 100 ml
- réticulocytes : 3 %
- hématocrite et valeur globulaire : normaux
- importante anisocytose.

Il n'y a aucun signe clinique d'hémolyse ; le taux de bilirubinémie est normal, de même que l'urobiline.

Le taux du fer sérique est à 50 gamma.

Un bilan digestif complet est normal.

L'épreuve au chrome 51 a montré une légère diminution de la durée de vie des hématies puisque 50 % disparaissent en 21 jours (normale entre 25 et 30 jours). La séquestration splénique n'est pas évidente.

L'activité modulaire est normale, mais avec augmentation des éléments de la lignée érythroblastique (35 %).

Nous avons donc quelques petits arguments pour penser à une anémie hémolytique, mais la preuve n'est pas formelle. L'évolution, grâce à un traitement comprenant le repos et des transfusions répétées, a été favorable, sans récurrence.

Ce malade a maintenant un recul de 68 mois et a une activité normale.

d) Accident thrombo embolique : 1 cas

Tous les opérés de cette série sont soumis à un traitement anticoagulant, qui est généralement bien suivi, ce qui peut expliquer la rareté de cet accident.

Le diagnostic d'accident thrombo-embolique n'est pas toujours aisé, comme en témoigne

L'observation N° 4 :

Madame Germaine T....., 62 ans, a subi l'implantation d'une valve de Starr à bille de silastène pour rétrécissement aortique calcifié en avril 1971.

L'évolution est tout à fait favorable, quand 16 mois après, elle présente une fracture du col du fémur, nécessitant une intervention chirurgicale.

Le lendemain, la malade présente des troubles du comportement avec aphasie de Wernicke dont la traduction est modeste. Il n'y a pas d'hémianopsie, ni déficit moteur.

Le traitement anticoagulant n'avait pas été interrompu, mais diminué pour l'intervention. L'hypothèse d'un accident thrombo embolique est la plus vraisemblable, d'autant plus que le bilan neurologique (électroencéphalogramme, scintigramme cérébral) était normal.

Cette malade conserve actuellement quelques petits troubles du langage.

e) Infarctus du myocarde : 1 cas

Cette observation est l'illustration de l'importance de la coronarographie pré opératoire chez les malades porteurs d'une valvulopathie aortique avec angor.

Observation N° 5 :

Monsieur Fernand S....., 56 ans, est opéré en octobre 1969 d'une insuffisance aortique rhumatismale majeure au stade 3 (insuffisance ventriculaire gauche + angor invalidant) : implantation d'une valve de Starr.

Les suites immédiates sont simples.

15 mois après l'intervention, réapparaissent une dyspnée et un angor d'effort.

L'électrocardiogramme montre alors les signes d'un infarctus antéro septal et apical semi-récent.

L'évolution sera satisfaisante, mais ce malade conserve un angor résiduel et une dyspnée d'effort qui entravent sa vie professionnelle.

On peut faire 2 remarques à propos de cette observation :

- l'intervention chirurgicale s'était déroulée sous refroidissement sélectif, sans perfusion coronarienne. On ne peut donc pas incriminer le rôle traumatisant avec ses séquelles de la perfusion coronarienne.

- une coronarographie pré opératoire, mais dont l'indication n'était pas aussi courante en 1969, aurait peut être permis à ce malade de bénéficier d'un pontage aorto-coronarien dans le même temps opératoire que son remplacement valvulaire.

f) Complication infectieuse : 1 cas

La survenue d'une greffe infectieuse sur une prothèse valvulaire comporte un pronostic très sévère. D'où le rôle important de la prévention par le dépistage et le traitement de tout foyer infectieux (dentaire et ORL en particulier).

L'observation suivante témoigne de notre hantise d'une telle greffe infectieuse.

Observation N° 6 :

Monsieur René A....., 36 ans, est porteur de 2 valves de Starr aortique et mitrale depuis décembre 1967 pour valvulopathie mitro-aortique rhumatismale. En décembre 70 (soit 3 ans après), apparaissent des signes d'insuffisance ventriculaire gauche dans un contexte infectieux avec fièvre, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, accélération de la vitesse de sédimentation, hématurie microscopique.

Les hémocultures restent négatives.

Mais on note l'apparition d'un souffle systolique 3/10 sur la mitrale, sans souffle diastolique.

Le phonomécanogramme ne renseigne guère ; par contre si la cinétique de la valve aortique est normale, celle de la valve mitrale est douteuse, faisant suspecter une légère désinsertion.

L'hypothèse d'une greffe infectieuse sur la valve mitrale avec petite désinsertion est donc soulevée, malgré les hémocultures négatives. Un traitement antibiotique majeur est institué pendant 1 mois. L'évolution sera favorable avec disparition des signes fonctionnels et stéthacoustiques.

Ce malade mène actuellement une vie normale avec un recul de 66 mois.

g) un souffle diastolique d'insuffisance aortique est apparu dans les suites opératoires immédiates chez 6 malades soit 16 % des observations. Il est habituellement modéré et d'intensité égale aux examens successifs, sans conséquences hémodynamiques.

Dans un seul cas, il s'est aggravé, traduisant une petite désinsertion (observation numéro 2).

g) Complications extra cardiaques

- Troubles psychiques :

2 malades ont présenté depuis leur intervention avec un recul de 2 ans, des troubles psychiatriques majeurs : l'un un état dépressif sévère, l'autre un syndrome maniaco-dépressif ayant nécessité une sismothérapie.

L'état de ces malades est actuellement satisfaisant, mais nécessite un traitement au long cours.

La pathogénie de ces troubles est discutée, en particulier sur le rôle de la circulation extra corporelle.

- Troubles neurologiques :

Un malade présente depuis l'intervention un syndrome labyrinthique avec vertiges rotatoires. Les divers examens ORL et neurologiques n'ont apporté aucune étiologie à ce syndrome. Là encore, le rôle de la circulation extra corporelle est envisagé, d'autant plus qu'elle avait duré 2 heures 30 chez ce malade en raison d'incidents lors de la défibrillation électrique du cœur (fibrillation ventriculaire).

2 - Commentaires à partir des complications relevées dans la littérature

- a) L'usure de la prothèse

Elle pose justement le problème du pronostic éloigné de ces prothèses. Dans notre étude, nous ne possédions qu'une seule prothèse de Starr à bille métallique et il a fallu la remplacer au bout de 30 mois.

A l'opposé, nous n'avons observé aucune maladie de la bille de silastène sur l'ensemble de nos malades.

Sur une aussi courte série, on ne peut guère tirer des conclusions formelles, mais différents travaux confirment nos résultats :

- Acar et Coll. (1) sur une étude comparative entre valves à bille métallique (22 cas) et à bille de silastène (42 cas), n'ont observé aucune usure de la bille de silastène lors de réintervention ou de vérification. Par contre dans le groupe des prothèses à bille métallique, sur 3 réintervention, ils notent 1 cas d'altération majeure du tissu de revêtement après 12 mois d'utilisation.

- Reiss et Coll ont rapporté ces mêmes altérations après une utilisation de 16 mois.

Ces prothèses à bille métallique modèle 2300, avaient été préconisées par Starr pour pallier aux 2 inconvénients majeurs de la bille de silastène :

- les complications thrombo-emboliques
- la maladie de la bille

Or, il s'avère que si les accidents thrombo-emboliques sont réduits, il en est de même pour les billes de silastène si le traitement anticoagulant est bien suivi. Par contre, ce modèle numéro 2300 a apporté d'autres inconvénients qui font qu'actuellement il est peu utilisé ; ce sont la plus grande fréquence des anémies hémolytiques et surtout la fragilité du tissu de revêtement des barreaux de la cage.

La maladie de la bille de silastène :

Le pronostic éloigné des valves de Starr à bille de silastène est lié essentiellement à cette maladie.

C'est à Krosnick en 1965 que nous devons la première publication de modifications de la bille d'une valve de Starr aortique posée 11 mois plus tôt (50).

Depuis les observations se sont multipliées :

- en 1965, Starr signale 17 altérations de la bille sur 1054 prothèses réexaminées sur un nombre total de 11 235 valves de Starr aortiques vendues à cette époque.

- en 1967 (Edwards cité par Bonnabeau), un décompte donne 76 billes altérées pour 20 000 prothèses insérées (20).

- en 1967, Herr fait état de 15 billes altérées sur 30 récupérées.

- en 1968, Penther et Coll (67) publie le résultat de 46 billes récupérées sur 163 prothèses insérées ; 10 billes sont altérées mais aucune n'est directement responsable du décès.

- en 1968, Roberts et Morrows (74) attribuent à 11 décès sur 271 opérés une altération de la bille (6 par expulsion et 5 par blocage).

- en 1970, Soulié (85) sur 182 prothèses insérées, a examiné 20 prothèses lors d'autopsie ou de réintervention et a noté 10 billes altérées (1 décès est directement lié à cette maladie).

Etude anatomique des altérations de la bille

Normalement de couleur claire, translucide, blanc opalescent et sphérique, la bille de silastène, en position aortique, peut s'altérer et ceci d'autant plus que le recul est important (en moyenne 2 ans).

La série de Penther (67) résume parfaitement les modifications que peut subir une bille.

Sur 46 contrôles il a observé : une perte de la translucidité (10 fois), un changement de coloration (10), une modification de la consistance (7), une perte de la sphéricité (4), une modification du poids (10), une modification de volume (8), des modifications de la surface de la bille (6) avec éraillures, sillons ou fissures, une modification du jeu de la bille (4), une imprégnation lipidique (10).

Il est intéressant d'en discuter la pathogénie :

Pour Penther, un des facteurs favorisants est le petit calibre de la prothèse.

Starr dénombre sur 17 billes modifiées, 15 prothèses de taille inférieure au numéro 11, avec forte prédominance du numéro 9.

Il en est de même pour Penther et dans les 9 autres observations relevées dans la littérature (Soulié, Bonnabeau).

Ceci serait du au régime de fortes pressions sur une bille de petit calibre, qui accélère l'imprégnation lipidique.

Dans les insuffisances aortiques pures, l'anneau est généralement plus large que dans les sténoses et admet des prothèses de calibre supérieur. Ceci peut expliquer la fréquence plus grande des maladies de la bille après cure chirurgicale pour rétrécissement aortique (Penther).

Pour Starr, ce serait le jeu défectueux de la bille dans sa cage métallique qui serait à l'origine de sa dégénérescence (mauvaise implantation, non dans l'axe aortique).

La clinique : La maladie de la bille pour être décelée, doit entraîner un dysfonctionnement valvulaire, donc déjà traduire des modifications importantes du silastic. C'est ce qui explique le nombre de constatations anatomiques, non décelées cliniquement. Parfois, cette maladie est révélée par une complication :

- blocage ou expulsion de la bille
- embolies cruoriques, voire embolies de fragments de la bille.
- désinsertion de la prothèse (responsable de la maladie)
- anémie hémolytique.

Mais il ne faut pas attendre la survenue d'une complication pour la dépister.

Les signes infracliniques de diagnostic, dont nous disposons actuellement, sont sthétacoustiques (souffle diastolique, modifications des bruits) et surtout phonomécanographiques depuis les travaux d'Hylen (46).

Hylen accorde surtout de l'importance aux signes phonocardiographiques que sont :

- le souffle diastolique d'intensité souvent modérée
- l'allongement et l'augmentation d'intensité du souffle systolique

- Les modifications des bruits : diminution, voire disparition du Click protosystolique (10 sur 12 des malades d'Hylen). Le rapport du bruit d'ouverture et du bruit de fermeture enregistré au deuxième espace intercostal droit est alors inférieur à 0,5 (normalement supérieur à 0,7). Pour Hylen, ce rapport compris entre 0,5 et 0,7 doit faire suspecter une maladie de la bille.

Plus rarement le rapport reste normal, car les 2 bruits diminuent tous les 2 (2 sur 12 malades d'Hylen).

Penther et Coll accordent au contraire une grande importance aux mécanogrammes.

- augmentation du temps de demi ascension, du temps d'éjection et diminution de l'incisure catacrote.

Ces signes ne sont pas pathognomoniques, car une thrombose peut donner lieu à une régurgitation et à une disparition du Click. Il en est de même pour une désinsertion.

C'est pourquoi l'étude de la cinétique de la valve est un élément de diagnostic complémentaire, surtout pour le diagnostic différentiel avec une désinsertion ou une thrombose.

L'utilisation des ultra sons, telle qu'elle a été préconisée par Winters, pour l'étude des prothèses, pourrait peut être faciliter ce diagnostic qui reste difficile.

CONCLUSION :

La maladie de la bille de silastène domine le pronostic éloigné des valves de Starr aortique.

Sa fréquence est difficile à chiffrer puisqu'elle varie de 4,1 % pour Herr, 6,1 % pour Penther à 20 % pour Hylen. (sur la totalité des valves insérées).

Il semble que sa fréquence soit maximale soit dans les statistiques anatomiques et chirurgicales, soit quand les auteurs l'ont recherché systématiquement par les phono-mécanogrammes (Hylen).

Quoiqu'il en soit, elle doit être recherchée systématiquement lors de la surveillance des malades. Des examens faciles, tels l'auscultation, le phonomécanogramme, la radioscopie à l'amplificateur de brillance, doivent permettre un dépistage précoce et éviter que des complications parfois mortelles révèlent cette maladie.

b) La désinsertion de la prothèse

- Selon une statistique récente portant sur 202 malades (Soulié) traités par valve de Starr aortique (85), les désinsertions constituent la seconde cause de mortalité secondaire et tardive (1/3 des cas) après les décès de cause indéterminée (1/2 des cas).

- pour Beall (11) qui étudie simultanément valves de Starr et valves de Mac Govern, les décès par désinsertion se placent après les décès de cause indéterminée et après ceux liés à des accidents thrombo-emboliques.

- Penther, dans une série de 57 malades traités par valve de Starr pour fuite aortique pure (12), note 3 désinsertions prouvées lors de réinterventions et 4 probables (souffle diastolique + mouvements anormaux de la cage).

Quant à l'étiologie, 2 ordres de faits doivent être distingués :

- le rôle de l'endocardite bactérienne (moins de la moitié des cas dans la série de Soulié).

- la désinsertion peut être isolée : Dans la série de Soulié, les insuffisances aortiques y exposent 2 fois plus que les sténoses, à l'inverse de Favaro qui indique que les calcifications résiduelles font le lit des désinsertions.

La clinique :

En pratique, 3 ordres de signes affirment la désinsertion :

- la notion d'apparition ou d'aggravation d'un souffle diastolique
- l'abaissement de la pression artérielle minima avec écart de la différentielle.

- en scopie, des anomalies de la cinétique de la valve, notamment la rotation de la base autour d'un point fixe.

Parfois, c'est dans un contexte infectieux, d'endocardite bactérienne, que la désinsertion est découverte.

Le pronostic diffère suivant l'étiologie :

En général, il est catastrophique dans les désinsertions par endocardites bactériennes, même soumises à un traitement antibiotique, car le plus souvent elles nécessitent une réintervention en urgence.

Dans les désinsertions isolées, une insuffisance aortique de volume moyen peut être longtemps tolérée et nécessiter une surveillance.

Si la fuite est majeure et mal tolérée, une réintervention en urgence s'impose (dans la série de Soulié, on note 8 succès sur 10 réinterventions ; les 2 décès concernent des sujets ayant une anémie hémolytique pour lesquels l'intervention a été longtemps différée et décidée au stade d'insuffisance cardiaque). Dans l'ensemble, on compte 2/3 de succès dans les réinterventions pour désinsertion isolée, sans greffe bactérienne.

c) l'anémie hémolytique :

L'hémolyse après prothèse valvulaire est connue depuis longtemps (Mac Goon 1963), mais peu de travaux d'ensemble ont été publiés sur ce problème.

Acar et Coll en 1971, ont publié une statistique portant sur 132 malades porteurs de prothèse valvulaire (à bille de silastène ou en stellite) et ses conclusions sont comparables aux autres publications (5), notamment celles de Aérichidé (8), Myrhe (64) et Fouchard (40). Tous ces auteurs admettent les conclusions suivantes :

- la détection d'une hémolyse ne peut se contenter des examens classiques : numération globulaire, taux de réticulocytose, présence des schizocytes, érythroblastose médullaire et taux de bilirubinémie libre.

Ces examens ne sont perturbés qu'en cas d'anémie notable avec symptomatologie clinique.

Les méthodes les plus fidèles sont au nombre de 3.

- étude de la durée de vie des hématies au chrome 51
- le dosage de la lactico déshydrogénase
- le taux d'haptoglobulinémie qui est effondré.

Ainsi, pour ces auteurs, l'hémolyse infra clinique est quasi constante après valve de Starr aortique comme en témoignent :

- la diminution de la durée de vie des hématies et du taux d'haptoglobulinémie (Acar et Coll)
- l'augmentation des lactico-déshydrogénases, plus fidèle selon Myhre.

Les conséquences de cette hémolyse sont nulles dans la plupart des cas, car discrète ne portant que sur un faible pourcentage

de la masse globulaire (1 à 2 % de lyse quotidienne) et surtout compensée par la régénération médullaire.

Mais dans certains cas (lyse quotidienne d'au moins 2 à 5 % de la masse globulaire, non compensée), apparaît une anémie. (8 % sur les 132 malades d'Acar, 4,8 % sur les 208 malades d'Aérichidé).

Cette anémie apparaît généralement précocement (vers le 3ème mois après l'implantation), mais parfois tardivement (12 à 18 mois). Un début tardif, après plusieurs années, doit faire suspecter une maladie de la bille (observation de P. Louis et Coll) (55).

Les facteurs favorisant ces anémies hémolytiques sont nombreux, mais toujours les mêmes chez les différents auteurs :

- le siège aortique de la prothèse
- le type de prothèse

Pour les valves à bille de silastène, l'incidence est variable allant de 0 à 10 % selon les auteurs (0,3 % pour Aérichidé, 2 % pour Soulié, 4 % pour Penther, 7 % pour Acar).

Par contre, elle est plus élevée pour les valves de Starr à bille métallique (3 fois plus dans la série d'Acar ainsi que pour Myrhe et Aérichidé ; pour Starr et Coll, elles n'exposent pas particulièrement aux hémolyses).

Ce phénomène d'hémolyse existe aussi chez les malades ayant une valve à disque.

- L'insuffisance aortique prothétique soit par désinsertion, soit par maladie de la bille est un facteur favorisant. Acar et Coll a analysé 86 observations d'anémie hémolytique dans la littérature et a estimé à 75 % la fréquence d'insuffisance aortique associée.

- La taille de la prothèse

Le petit calibre (numéros 8 et 9 surtout) de la prothèse est une cause favorisante signalée par plusieurs auteurs (Acar, Charon). Notre observation d'anémie concerne une valve numéro 9.

Certains auteurs, préfèrent utiliser maintenant, lorsque le calibre est trop petit, une valve à disque basculant type valve de Bjork.

- autres facteurs favorisants :

Pirofsky et Coll ont évoqué un mécanisme autoimmun en constatant des tests de Coombs positifs (73).

Dans la littérature, la plupart des tests de Coombs se sont avérés négatifs. De même, Walsh et Coll (90) ont trouvé dans quelques observations une carence en acide folique. (Chez 20 malades d'Acar, les folates globulaires et plasmatiques sont normaux).

La pathogénie de l'hémolyse est encore discutée ; 2 hypothèses semblent actuellement les plus fréquentes :

- rôle du traumatisme indirect par les courants turbulents dus au passage rapide du sang sous forte pression à travers un calibre aortique diminué en valeur absolue.
- rôle direct de la prothèse, c'est-à-dire du matériau employé. Les prothèses numéro 2300 semblent à cet égard redoutables.

Le traitement est d'abord médical (repos - transfusion).

La chirurgie s'adresse aux cas mal tolérés ou rebelles au traitement médical : un remplacement de la prothèse s'impose (d'autant plus s'il existe une désinsertion ou une maladie de la bille).

Le meilleur traitement semble préventif : éviter les prothèses de petit calibre et surtout les valves de Starr à bille métallique numéro 2300.

d) Les accidents thrombo-emboliques

Les accidents thrombo-emboliques, dans la plupart des statistiques, constituent par leur nombre la complication la plus fréquente.

En fait, ces statistiques portent souvent à la fois sur les prothèses mitrales et aortiques ; or il s'avère que le risque de migration semble un peu plus faible pour les prothèses aortiques.

La fréquence :

Les variations sont énormes suivant les statistiques : 12 % pour Penther, 14 % pour Soulié, 31 % pour Starr, 15 % sur un total de 1730 opérés par Cooley et de Bakey. Ces complications sont données par Beall et Duvoisin comme la première cause de mortalité tardive (30 %).

En fait, il est difficile de tirer des conclusions en ce domaine ; c'est la rigueur du traitement anticoagulant qui en détermine la fréquence :

- en l'absence de traitement anticoagulant, le risque est de 30 % pour Duvoisin ; 50 % pour Fraser et 36 % pour Penther et Soulié.

- si le traitement anticoagulant est bien suivi, il tombe à 8 % pour Duvoisin, 9 % pour Fraser, 8 % pour Soulié et 3 % pour Penther.

Dans notre série, ce traitement est en général bien suivi par les malades, ce qui peut expliquer la rareté de cette complication.

Les localisations les plus souvent rencontrées dans la littérature sont :

- les artères cérébrales : 68 % pour Duvoisin, 63 % pour Penther et 70 % pour Soulié.

- les embolies coronariennes s'observent dans 15 à 20 % des cas, tandis que les embolies des membres sont moins fréquentes (13 %) de même que les embolies rénales (4 %).

Ces accidents thrombo-emboliques sont en général sévères, puisque 11 % dans la série de Duvoisin et 21 % dans celle de Penther évoluent vers la mort.

Les séquelles définitives sont fréquentes de l'ordre de 30 %, le pourcentage des déficits neurosensoriels définitifs étant variable (8 % dans l'expérience de Duvoisin et 30 % dans celle de Penther et Lenègre).

La plupart des auteurs reconnaissent des facteurs favorisants ; ce sont :

- l'association à une valvulopathie mitrale ayant nécessité ou non une correction chirurgicale.
- l'existence d'antécédents pré opératoires de migrations périphériques (le risque est 2 fois plus fréquent pour Penther).
- la fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique jouerait un rôle important pour Duvoisin (28 % en cas de fibrillation auriculaire contre 19 % en rythme sinusal).

Pour Penther, ce trouble du rythme n'a aucune incidence.

- pour Lewis et Starr, les accidents thrombo-emboliques sont plus fréquents après cure chirurgicale de lésions calcifiées (52). Afin de diminuer la fréquence de cette complication avec les valves à bille de silastène, Starr a d'abord proposé son modèle 2300 (dont nous avons déjà vu les inconvénients), puis son modèle numéro 2320 habillé de téflon et de polypropylène. (il semble même que cet auteur n'emploie plus les anticoagulants avec ce modèle, mais nous ne possédons aucun résultat précis).

Il semble aussi que les valves à disque, si elles sont moins thrombogènes, ne permettent pas d'éviter les complications emboliques.

En attendant la prothèse idéale, le rôle préventif du traitement anticoagulant semble indéniable ; pour Penther l'incidence globale des embolies périphériques est de 4 % en cas de traitement efficace et de 48 % en cas de traitement insuffisant ou absent.

e) Les accidents infectieux

La survenue d'une greffe infectieuse sur une prothèse valvulaire aortique comporte un pronostic très sévère.

Les conclusions qui suivent, sont faites à partir des observations recueillies dans le service du Professeur Soulié (Perrotin et Coll) et celles recueillies dans la littérature (72).

La fréquence :

La greffe bactérienne apparaît comme une complication rare, mais touche avec prédilection les prothèses aortiques :

- 10 greffes sur 300 prothèses aortiques pour Soulié
- 18 sur 452 pour Mac Coon (soit 4 %)
- 2 cas sur 30 pour Penther soit 7 %
- 8 cas sur 1144 remplacements valvulaires aortiques pour Ch. Dubost.

Selon la date d'apparition, il faut distinguer :

- les localisations précoces avant le 2ème mois post opératoire, où le germe responsable est le plus souvent un staphylocoque, parfois les germes gram négatifs.

D'où l'importance de l'aseptie rigoureuse per opératoire et d'éviter un traitement antibiotique de couverture trop sélectif et trop prolongé.

- les localisations semi tardives, vers le 3ème et le 5ème mois ; elles semblent le fait des mycopes (rôle du traitement antibiotique de couverture ?).

- les localisations tardives, au delà de 5 mois et parfois même plusieurs années : le germe le plus souvent rencontré semble le streptocoque parfois le staphylocoque ou autres. Elles s'apparentent aux endocardites bactériennes habituelles et la porte d'entrée est souvent un foyer intercurrent (dentaire, ORL).

Il faut noter la fréquence des endocardites survenant sur une prothèse placée en milieu infecté, soit comme traitement d'une endocardite infectieuse en période évolutive, soit même après stérilisation médicale (4 des 12 observations de Perrotin. Le pronostic est ici très sévère puisqu'il a observé 3 décès.

Les lésions anatomiques sont souvent importantes comme le montrent les vérifications anatomiques et le pronostic sévère :

- 10 décès sur 12 observations de Perrotin
- 14 décès sur 18 endocardites aortiques pour Mac Goon
- Aucun survivant sur les 5 cas de Mudler.

Aussi, pour la plupart des auteurs, la réintervention paraît impérieuse :

- pratiquement toujours dans les endocardites précoces, car il s'agit souvent d'un staphylocoque rebelle au traitement médical et la prothèse sert de milieu de culture.

- presque toujours également dans les mycoses en raison de l'inefficacité fréquente du traitement spécifique.

- par contre, dans les greffes tardives, on peut être autorisé à temporiser, afin d'apprécier l'efficacité du traitement médical. Mais l'intervention doit être décidée dès l'apparition d'une complication.

- désinsertion avec fuite aortique majeure
- cinétique anormale de la valve
- embolies périphériques

Même si cette complication est rare, la sévérité de son pronostic avec une mortalité lourde, doit nous faire insister sur l'importance de la prophylaxie : avant et après toute chirurgie cardiaque, il faut dépister tout foyer infectieux et le traiter. Starr n'a observé aucun cas d'endocardite greffée depuis l'application stricte de ces mesures préventives.

f) L'angor et l'infarctus du myocarde

L'apparition ou la réapparition d'un angor dans l'évolution à long terme des malades porteurs de prothèses valvulaires aortiques posent un double problème.

- existe-t-il une coronaropathie associée ?

- quel est le rôle joué par la perfusion des artères coronaires pendant l'intervention, car de nombreux cas d'altérations coronaires ostiales et tronculaires après insertion d'une prothèse aortique ont été décrits ?

La première question devrait être en principe résolue par la coronarographie pré opératoire, chaque fois qu'il existe un angor chez un sujet âgé de plus de 50 ans et porteur d'une valvulopathie aortique chirurgicale. Cette indication doit même s'étendre aux insuffisances aortiques rhumatismales, comme en témoigne notre observation d'infarctus du myocarde au 15ème mois post opératoire.

Quant à la deuxième question, elle est actuellement au centre d'un débat sur la technique de perfusion des artères coronaires, voire même son indication.

Penther (68) à propos de 51 observations anatomo-cliniques, de malades appareillés par prothèse de Starr aortiques avec perfusion des artères coronaires et décédés soit précocement (30 cas), soit tardivement (21 cas) donne les résultats suivants :

- 14 réseaux coronariens normaux

- 28 observations où les ostia et/ou les artères coronaires sont le siège de lésions athéromateuses avec sténose à plus de 50 % dans 8 cas.

- 9 observations de lésions soit traumatiques (4 cas), soit fibreuses (4 cas) soit mixtes (1 cas) des artères coronaires.

Pour Penther, le mécanisme de ces lésions n'est pas unique : les lésions ostiales sont certainement dues au contact direct de la canule de perfusion, mais les lésions tronculaires peuvent être le fait d'un jet de perfusion dirigé obliquement et sous trop forte pression.

Roberts, sur 14 observations anatomo cliniques, observe dans tous les cas un épaissement fibreux de l'intima à la racine de l'aorte avec extension de ce processus aux ostia et aux segments proximaux des artères coronaires. Il explique ces lésions, non pas par la canulation per opératoire, mais par les turbulences du flux sanguin entraînées par la présence de la prothèse à la racine de l'aorte.

Une autre cause importante d'accident coronarien post opératoire est l'embolie coronarienne, dont nous avons vu la fréquence.

Schrire sur un groupe de 74 opérés note 10 morts subites dont 3 attribuées à des embolies coronariennes après vérification anatomiques (82).

La perfusion des artères coronaires est pour la plupart des équipes chirurgicales indispensable au succès du remplacement valvulaire aortique.

Actuellement, certains auteurs reconsidèrent l'indication et la technique de cette perfusion, mais il est trop tôt pour autoriser des conclusions.

D - COMPARAISON DES RESULTATS A LONG TERME AVEC LES STATISTIQUES RELEVÉES DANS LA LITTERATURE

- En 1968, Duvoisin et Mac Goon (35) font état, pour les opérés ayant une durée d'évolution minimum de 3 ans, de 75 % de survivants avec un bon résultat, par rapport au nombre d'opérés (la mortalité opératoire étant de 5 % et la mortalité tardive de 14 %).

- En 1969, Beall, Bloodwell et Cooley (11) donnent le chiffre de 68 % de survivants à 3 ans (sur 946 opérés de 1962 à 1968), l'évolution post opératoire maximale étant de 5 ans et demi (la mortalité opératoire étant de 11,6 % et tardive de 15 %).

- Starr, pour les remplacements aortiques isolés de 1961 à 1970, conclut que 74 % des patients ayant survécu à l'intervention et porteur du premier modèle à bille de silastène sont encore vivants au terme de la 9ème année. Ce pourcentage est de 85 % pour les modèles plus récents (recul de 5 ans), 89 % pour les premiers modèles à bille métallique (recul de 4 ans) et 100 % au terme de la 2ème année pour les modèles à bille métallique plus récents (79).

- En 1970, Soulié estime à 19 % la mortalité tardive sur 202 malades suivis de 3 mois à 6 ans. (85)

- En 1971, Cabrol évalue à 6 % le risque opératoire de la chirurgie aortique (21).

Dans notre série, la mortalité opératoire est de 10,5 % ; la mortalité tardive est aussi de 10,5 % et le risque maximum se situe la première année, puisqu'aucun de nos malades n'est décédé après le 13ème mois post opératoire.

Nous avons donc 79 % de survivants avec un recul maximum de 6 ans et demi (65 % des malades ont un recul supérieur à 2 ans).

Quels sont les facteurs influençant cette mortalité ?

Tous les auteurs sont d'accord pour faire état de complications habituelles de la chirurgie à cœur ouvert avec circulation extra corporelle ; ce sont les hémorragies incontrôlables, l'inefficacité cardiaque en fin d'intervention, l'anurie post opératoire.

Mais certains facteurs alourdissent cette mortalité comme le montre la remarquable série de la Mayo Clinic (Duvoisin et Mac Goon) : leur mortalité opératoire est faible (5 %). Cette différence peut s'expliquer :

- par l'absence ou le caractère plus récent de l'insuffisance cardiaque
- par l'incidence plus faible de l'association à d'autres atteintes valvulaires
- par la moindre fréquence des troubles du rythme post opératoires.

L'âge ne semble pas jouer un rôle pour certains auteurs (Cabrol observe une mortalité nulle de 0 à 30 ans et de 65 à 70 ans). Pour d'autres, le risque opératoire est plus important pour les sujets âgés de plus de 60 ans.

De même, il est difficile de classer par ordre de fréquence les causes de mortalité tardive.

Dans notre série nous avons 2 morts subites, 1 défaillance myocardique, 1 fibrillation ventriculaire et 1 accident des anticoagulants, c'est-à-dire aucun décès dû aux complications classiques décrites par tous les auteurs.

En fait, on peut résumer à 5 grandes complications les différentes causes de décès tardifs dans la littérature avec une fréquence

variable selon les statistiques, mis à part la mort subite (elle représente le plus souvent 1/3 des décès) :

- les accidents thrombo emboliques :

(causes les plus fréquentes de décès pour Duvoisin ; pour Soulié cette complication n'a pas la même incidence grâce au traitement anti coagulant).

- l'insuffisance coronarienne

Selon les statistiques, la survenue ou la persistance d'un angor après l'intervention varie de 10 à 25 %.

Mulder (63) Lilleheit (53) et Linhart (54) signalent dans leurs séries la gravité représenté par l'angor pré et post opératoire.

Bensaïd rapporte 59 % d'angor dans les cas d'évolution mortelle contre 38 % dans les cas d'évolution favorable (12).

- les désinsertions dont nous avons vu la fréquence.

- les greffes bactériennes

Elles constituent une complication de plus en plus rare grâce aux mesures prophylactiques, mais leur pronostic est redoutable (5 des 16 décès tardifs rapportés dans la série de Soulié).

- l'usure de la prothèse :

La responsabilité directe d'une altération de la bille est retenue par Morrow et Roberts pour 11 décès sur 271 opérés.

Dans la série de Penther, dans celle de Soulié, on ne relève qu'un seul décès lié directement à la maladie de la bille.

Cette étude comparative de nos résultats avec ceux de la littérature permet de tirer 2 conclusions :

- Notre mortalité opératoire est identique à celle des autres statistiques.

- par contre, notre mortalité tardive est un peu plus faible ; ce résultat est dû à la rareté de 2 complications fréquemment notées dans d'autres études :

- d'une part les accidents thrombo emboliques grâce à un traitement anticoagulant systématique, dont l'utilité a bien été comprise par le malade.

- d'autre part les accidents infectieux : grâce à un dépistage systématique pré et post opératoire des foyers infectieux.

De plus, il semble que la maladie de la bille, si redoutée au début, ne soit pas si inéluctable, puisque malgré une surveillance régulière comportant étude de la cinétique et enregistrements phonomécanographiques nous n'avons jusqu'ici dépister aucune maladie de la bille (alors que 65 % des malades ont un recul supérieur à 2 ans).

CONCLUSIONS

De Janvier 1967 à Janvier 1973, 47 malades ont été opérés d'une valvulopathie aortique isolée ou associée par insertion d'une prothèse valvulaire type valve de Starr. L'étude de ces observations nous a permis de dégager les éléments suivants :

- la mortalité opératoire est de 10,5 % (5 décès dans la période post opératoire, de quelques heures à plusieurs jours, dont aucun n'est imputable à la prothèse elle-même).

- la mortalité tardive est de 10,5 % (parmi ces 5 décès tardifs aucun n'est survenu au delà du 13ème mois).

- les résultats sont satisfaisants. En effet, nous possédons un taux de survie de 79 % avec un recul allant de 6 mois à 6 ans et demi (65 % des malades ayant un recul supérieur à 2 ans).

Nous avons observé :

- une amélioration de l'état clinique dans 95,5 % des cas (81 % d'excellents résultats et 14,5 % d'assez bons résultats compte tenu du recul actuel et de l'état cardiaque préexistant).

Cette amélioration est appréciée par les opérés eux mêmes puisque 75 % estiment pouvoir mener désormais une vie normale avec reprise de l'activité physique ou professionnelle.

- Une régression franche des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique dans 81 % des cas, avec même un électrocardiogramme normal dès la première année post opératoire chez 43 % des sujets.

- une diminution notable du volume cardiaque dans tous les cas, sauf un. Actuellement, le cœur est de volume normal chez 37 % des sujets.

- une amélioration des conditions hémodynamiques, comme en témoignent la clinique et les examens phonomécanographiques (aspect normal du carotidogramme, retour à la normale du temps de demi-ascension et du temps d'éjection corrigé dans la plupart des cas).

- une diminution, voire une disparition de la thérapeutique tonicardiaque et / ou diurétique antérieure. Actuellement, digitaline et diurétique sont nécessaires chez seulement 32 % des opérés, associés au traitement anti-coagulant systématique.

De même, nous pouvons dégager les éléments de gravité qui ont une incidence sur la mortalité globale et le pronostic éloigné. Ils sont au nombre de 4 :

1) l'insuffisance cardiaque ou les signes de défaillance ventriculaire gauche aiguë.

Mais il faut surtout insister plus sur l'ancienneté de ces troubles que sur leur degré. La plupart des malades décédés ou dont l'évolution à long terme est imparfaite avaient présenté des signes de défaillance myocardique plusieurs mois voire années avant l'intervention.

2) l'hypertrophie ventriculaire gauche majeure associée à une cardiomégalie importante

3) l'atteinte pluriorificielle

Dans notre série, la mortalité globale en cas de chirurgie polyvalvulaire est de 40 %.

4) l'insuffisance coronarienne

Les douleurs angineuses pré opératoires constituent un facteur de gravité, puisqu'elles sont notées dans 30 % des cas d'évolution mortelle et 70 % des cas d'évolution imparfaite.

Ainsi nos deux échecs à long terme sont dus à l'existence d'une cardiopathie ischémique associée.

C'est pourquoi, la constatation d'un angor authentique chez un valvulaire aortique, arrivé au stade de la chirurgie, doit elle faire poser de principe, l'indication d'une coronarographie.

Certes, certains arguments, tels le jeune âge ou un risque démesuré, doivent faire discuter cet examen, mais il serait regrettable de passer à côté d'une lésion coronarienne justiciable d'un pontage aorto-coronarien dans le même temps opératoire.

Toutes ces conclusions, comparées à l'évolution spontanée des valvulopathies aortiques, nous amènent à reconstituer les indications opératoires.

1) l'insuffisance cardiaque ou la crise d'œdème pulmonaire commandent un acte chirurgical rapide, car elles représentent une menace précise à brève échéance, malgré le traitement médical.

2) l'état du myocarde, conditionnant le succès opératoire, il apparait de plus en plus opportun d'opérer les valvulopathies aortiques avant le stade d'insuffisance cardiaque.

3) Ainsi tout malade porteur d'une valvulopathie aortique doit faire l'objet d'une surveillance régulière ; la correction chirurgicale doit être envisagé devant

- toute aggravation de la symptomatologie fonctionnelle (dyspnée d'effort importante, apparition d'un angor ou de syncope d'effort).

- la survenue d'une complication (troubles du rythme ou de la conduction, accident thrombo embolique).

4) Mais il est des cas plus difficiles, où la gêne fonctionnelle est minime, voire absente, mais avec des critères objectifs (phonocanographique et hémodynamique) de valvulopathie aortique majeure (rétrécissement serré ou fuite massive) :

- Lorsque la gêne fonctionnelle est minime, l'étude hémodynamique peut confirmer la réalité de l'insuffisance ventriculaire gauche ; en effet toute élévation de la pression ventriculaire gauche télédiastolique ou des pressions pulmonaires, l'altération de la cinétique du ventricule gauche à la cinéangiographie doivent emporter la décision opératoire avant l'installation d'une déchéance myocardique sévère et irréversible.

- Lorsqu'il n'y a aucun trouble fonctionnel, mais qu'il existe une augmentation récente de la cardiomégalie et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, si le rétrécissement aortique est serré ou l'insuffisance majeure, l'intervention doit être envisagée, car la temporisation compréhensive dans ces formes a un double écueil : le risque de mort subite et la déchéance myocardique à long terme assombrissant le pronostic post opératoire.

5) Quand la gêne fonctionnelle est minime, mais qu'il n'y a aucun signe hémodynamique de défaillance cardiaque, aucun signe de surcharge ventriculaire gauche notable et que le cœur est de volume normal, l'abstention est de règle avec une surveillance régulière. Deux autres facteurs interviennent encore dans la décision opératoire :

- l'âge et l'étiologie : si dans notre série ils n'ont aucune incidence, il semble que le risque opératoire soit plus important après 60 ans.

De même, l'endocardite bactérienne, à l'inverse des lésions rhumatismales, entraîne des lésions mutilantes, exposant à une insuffisance cardiaque brutale et dramatique et une mort subite probable.

C'est pourquoi l'attitude thérapeutique doit tendre plus vers une chirurgie correctrice, même en période infectieuse évolutive.

Les complications secondaires peuvent grever le pronostic à distance, mais une surveillance rigoureuse de tous les opérés doit en faire diminuer la fréquence.

Ainsi - les accidents thrombo emboliques, grâce à un traitement anticoagulant systématique et surveillé, ne doivent plus être la cause principale de mortalité tardive.

- les complications infectieuses doivent être prévenues par une rigoureuse prophylaxie.

- la désinsertion et les usures de prothèses, en particulier la maladie de la bille de silastène, doivent faire l'objet d'un dépistage rigoureux et régulier, et conduire à une réintervention.

- L'anémie hémolytique, rare avec les billes en silastène, est rarement préoccupante.

En définitive, la chirurgie de l'orifice aortique par prothèses valvulaires a permis jusqu'ici d'assurer à des malades une survie supérieure à celle que leur autorisait l'évolution spontanée de leur affection.

Dans notre étude, les premiers opérés ont un recul supérieur à 6 ans. La disparition de la gêne fonctionnelle, la vie familiale et sociale chez la plupart des opérés, voire la reprise d'une activité professionnelle pour bon nombre, attestent de la qualité du résultat.

L'avenir est certes difficile à prévoir. Pour les autres malades, les progrès de la technique (technique des métaux et des plastiques) permettront peut être de trouver la prothèse idéale, c'est-à-dire inusable et dispensant d'un traitement anticoagulant.

PROTHESE ou GREFFE ?

On ne peut terminer sans poser cette question.

En théorie, le choix est permis aux vues des différents résultats à long terme publiés dans le monde.

Les indications respectives sont discutées : les prothèses semblent préférables quand un acte chirurgical rapide est nécessaire (sujet âgé, affection polyvalvulaire) ou lorsque les conditions locales rendent difficiles la fixation d'une greffe (calcifications majeures).

Les greffes ont leur indication majeure dans l'insuffisance aortique isolée du sujet jeune.

Dans la réalité, le choix dépend avant tout de l'équipe chirurgicale, de ses goûts et de ses moyens, mis à part quelques indications bien précises. Ce qui est sûr, c'est que la valeur des prothèses (comme celle des greffes) semblent s'améliorer tous les ans, et ce procédé de remplacement valvulaire s'avère être une des acquisitions les plus importantes de ces dix dernières années.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACAR J. et Coll.
Prothèses de Starr aortiques : avantages et inconvénients des nouveaux modèles à bille métallique et des prothèses à bille de silastène.
ANN. MED. INT., 122 (2), 157, 1968.
- 2 - ACAR J. FOUCHARD J. JOLYF et CARLUTTI J.
Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par prothèse de Starr ou transplantation valvulaire.
V Congrès européen de cardiologie. Athènes 1968, Symposia, 1-20.
- 3 - ACAR J; ROCACHE M.
Prothèses de Starr aortiques habillées à bille métallique N° 2300.
Etude d'une série de 22 cas COEUR, Vol. 1, 4, 1970.
- 4 - ACAR J. et Coll.
Les modifications électrocardiographiques après chirurgie sous CEC pour remplacement valvulaire.
ARCH. MAL. COEUR, 64, 1971, N° 8, 1160.
- 5 - ACAR J. et Coll.
Hémolyse et prothèses valvulaires
ARCH. MAL. COEUR, 64, 1971, N° 9, 1274.
- 6 - ACAR J. et Coll.
Prothèses de Starr aortiques
ANN. MED. INT, 122, N° 2, Janvier 1971.

- 7 - ACAR J. et Coll.
 La chirurgie orificielle aortique au delà de 60 ans.
 Indications, résultats et risques.
 Communication à la société française de cardiologie décembre 1972.

- 8 - AERICHIDE N. et Coll.
 L'hémolyse chez les malades porteurs d'une prothèse valvulaire.
 ARCH. MAL. COEUR. 65, 1972, N° 7, 853.

- 9 - BAUDET E.
 Les homogreffes valvulaires aortiques dans le traitement des
 valvulopathies aortiques.
 THESE BORDEAUX 1968.

- 10 - BARRATT - BOYES
 Long term follow up of aortic valvular grafts
 BRIT. HEART J., 1971, 33, supp. 60.

- 11 - BEALL A, BLOODWELL L., BRICKER D., OKIES J., COOLEY D.,
 et DE BAKEY N.
 Prosthetic replacement of cardiac valves.
 Five and one half years' experience.
 AMER J., CARDIO. 23, 250, 1969.

- 12 - BENSALD J., PENTHER Ph., GRAND A., COBLENCÉ B.,
 MAURICE P., LENEGRE J.
 Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'insuffisance
 aortique pure par prothèse de Starr- Edwards.
 ARCH. MAL. COEUR, 60, N° 3, 1968, 386.

- 13 - BINET J. P. et Coll.
 Etat actuel des prothèses et des greffes valvulaires cardiaques.
 REVUE DU PRATICIEN, 19, 24, septembre 1969.

- 14 - BINET J. P., PLANCHE C., LANGLOIS J.
Traitement chirurgical des maladies de l'orifice aortique
REV. DU PRAT. 21, 34, décembre 1971.

- 15 - BJORK V. O. et CULLHED I.
Functional results with aortic ball valve prostheses 'Starr-Edwards)
followed for two to three year.
THORAX, 22, 21, 1967.

- 16 - BJORK V. O.
A new central flow tilting disc. valve prostheses.
J. of Thor. and. Cardiovasc. surg. 1972, 60, 355.

- 17 - BLONDEAU M. MAURICE P., LENEGRE J.
Histoire naturelle du rétrécissement aortique calcifié non opéré
ARCH. MAL. COEUR, 62, N° 12, 1685.

- 18 - BLOODWELL R., DE BAKEY N. and COOLEY D.
Cardiac valve replacement without coronary perfusion.
Circulation 33-34, supp. 3, 58, 1966.

- 19 - BLOODWELL R., OKIES S., HALLMAN G., COOLEY D.
Aortic valve replacement. Long term results.
J. Thor. cardiov. surg. 1969, 58, 457.

- 20 - BONNABEAU, NANTINI, WANG and LILLEHEI.
Replacement of the aortic valve with the Starr-Edwards and
Sutureless (Magovern)
AMER. J. CARDIO. 20, 314, 1967.

- 21 - CABROL C et A. et Coll.
Les risques actuels de la chirurgie à cœur ouvert des valvulopathies
acquises.
ARCH. MAL. COEUR. 64, N° 3, 1971, 415.

- 22 - CABROL A et C., ROCACHE M.
Résultats éloignés des annuloplasties aortiques
ARCH. MAL. COEUR et VX 65, 9, 1972.
- 23 - CARLOTTI et JOLY F.
Hémodynamique des lésions valvulaires aortiques.
REV. du PRAT., 21, 34, 1971.
- 24 - CARPENTIER A., BINET J. P., LANGLOIS J.
L'utilisation des homogreffes et des hétérogreffes dans le remplacement de l'appareil aortique.
ARC. MAL. COEUR. VX 59, 10, 1966.
- 25 - COOLEY D., NELSON T., BEALL A., DE BAKEY N.
Prosthetic replacement of cardiac valves : resultats in 242 patients.
DIS. CHEST. 46, 339, 1964.
- 26 - COOLEY D. A., BLOODWELL R. D., BEALL A. C., GILL S. S.,
HALLMANN G. L.
Total cardiac valve replacement using SCDK.
Cutter prostheses : experience with 250 consecutive patients.
ANN. SURG. 164, 428, 1966.
- 27 - DEVEKS and Coll.
Chronic hemolysis following fascia lata and Starr - Edwards aortic valve replacement.
CIRCULATION, XLVI, Août 1972.
- 28 - DEGEORGES M; et DELZANT J. F.
Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée, recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans.
SEM. HOP. PARIS 1966, 42, 1171.

- 29 - DEGEORGES M., FOUCHARD J.
Quand faut-il confier au chirurgien un malade atteint de valvulopathie aortique ?
REV. DU PRAT. 20, 9, mars 1970.
- 30 - DIMATTEO J. et Coll.
Maladie de la bille de Starr. Un accident particulier.
ARCH. MAL. COEUR. 61, 277, 1968.
- 31 - DUBOST Ch., BLONDEAU Ph., PIWNICA A.
Traitement chirurgical des lésions acquises de l'appareil valvulaire aortique.
Actualités cardiovasc. médico chirurgicales (p. 35 et suiv.),
1 vol. Masson, éditeur, Paris 1964.
- 32 - DUBOST Ch., BLONDEAU Ph., D'ALLAINES, PIWNICA A.
Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.
ARCH. MAL. COEUR, 59, 10, 1966, 1562.
- 33 - DUBOST Ch., BLONDEAU Ph., CARPENTIER A., RIOU C.
L'angor des valvulopathies aortiques opérées et son interprétation.
Nouv. press. méd., Avril 1972, 1, 18.
- 34 - DUVOISIN N. G., BRANDENBURG, MAC GOON D.
Affecting thromboembolism associated with prosthetic heart valves.
Circulation 35 et 36, supp. 1, 70, 1967.
- 35 - DUVOISIN N. G. et MAC GOON D.
Late results of cardiac valve replacement
circulation 1968, 37, 4, 75, supp. 2.
- 36 - EYSTER E., ROTHCHILD J., MYCHA JLIW O.
Chronic mitravascular hemolysis after aortic valve replacement.
Circulation XLIV octobre 1971.

- 37 - FAVAROLO R. et Coll.
Surgical repair of leaking prosthetic heart valves
AMER. THORAC. SURG. 1967, 3/6, 503.
- 38 - FIEGENBERG D.S. et Coll.
Fracture of a Starr-Edwards aortic Ball valve with systemic embolism of ball fragments.
AMER J. of CARD. Vol. 23, 1969.
- 39 - FOUCHARD J. et Coll.
Les désinsertions des prothèses de Starr.
SEM. HOP. 46 (52), 3405, 1970.
- 40 - FOUCHARD J. et Coll.
Anémie hémolytique et valve de Starr aortique.
COEUR et MED. INT., 10, avril 1971, 189.
- 41 - FOUCHARD J., ALBOU E., GILLOT J.P.
Les résultats de la chirurgie de remplacement de l'orifice aortique.
REV. du PRAT., 1971, 21, 34.
- 42 - FRASER R. et WADDELL D.
Systemic embolization after aortic valve replacement.
J. of Thorac. Cardiovasc. Surg. 54, 81, 1967.
- 43 - GEHA A., Mac GOON D., TITUS J.
Effects of perfusion on the coronary arteries in calves.
J. of Thorac and cardiovasc. surg., 55, 479, 1968.
- 44 - HIROSE T., BAILEY C.P.
Coronary arteriel perfusion during aortic valve surgery.
J. THORAC. SURG. 1967, 57, 164.
- 45 - HULTGREN H., HUBIS H., SHUMWAY N.
Cardiac function following prosthetic aortic valve replacement.
AMER. HEART. J., 77, 5, 585, 1969.

- 46 - HYLEN J.C. and Coll.
Phonocardiographic diagnosis of aortic ball variance.
CIRCULATION 1968, 38, 90.
- 47 - HYLEN J.C. and Coll.
AORTIC BALL VARIANCE : Diagnosis and treatment.
ANN. MED. INT., 72, 1, 1970.
- 48 - JOLY F., GILLOT J.P., CARAMANIAN M., BLONDEAU Ph.
Un cas de maladie de la bille d'une valve de Starr aortique.
ARCH. MAL. COEUR, 64, 1504, 10, 1971.
- 49 - KOTTMEIER C. and WHEAT M.
Ultrastructural evaluation of myocardial preservation during
cardio pulmonary by pass : the mitochondrion.
J. of Thorac and cardiovasc. surg. 52, 786, 1966.
- 50 - KROSNICK A.
Death due to migration of the ball from an aortic valve prosthesis.
JAMA, 191, 1083, 1965.
- 51 - LAFONT H. et Coll
Le phonocardiogramme et les mécanogrammes dans les maladies
de l'orifice aortique.
REV. du PRAT., 21, 34, décembre 1971.
- 52 - LEWIS, HERR, STARR, GRISWOLD.
Aortic valve replacement with the Starr-Edwards ball-valve prosthesis.
Indications and results.
AMER. HEART J., 71, 549, 1966.
- 53 - LILLEHEI, BONNABEAU, CUELLO, LEVY.
Use of the ball valve prosthesis in the surgical treatment of aortic
and mitral valve disease.
J. Thorac. cardiov. surg. 52, 7, 1966.

- 54 - LINHART J. W. and WHEAT.
Myocardial dysfunction following aortic valve replacement. The
significance of coronary artery disease.
J. Thorac and cardiovasc. surg, 54, 259, 1967.
- 55 - LOUIS P. and Coll.
La maladie de la balle des valves de Starr aortiques.
COEUR et MED. INT., 9, 263, 3, Juillet 1970.
- 56 - LUXEREAU P., VASILE N., LELLOUCHE D., ACAR J.
Coronarographie et valvulopathies. Indications et résultats.
ARCH. MAL. COEUR. 1972, 65, 1299.
- 57 - LUXEREAU P. et ACAR J.
Les prothèses de Starr aortiques après 5 ans d'évolution.
ENTRETIENS. BICHAT MED., 1972, 485, EDT Exp.
- 58 - Mac GOON D. C., ELLIS F. H., KIRKLIN J. W.
Late results of operation for acquired aortic valvular disease.
CIRCULATION, 31, 108, 1965.
- 59 - MAC GOOND. C., PESTANA C., MOFFITT E.
Decreased risk of aortic valve surgery
ARCH SURG., 91, 779, 1965.
- 60 - MARSH. G. W.
Intravascular haemolytic anaemia after aortic valve replacement.
Lancet 1964, 2, 986.
- 61 - MAURICE P., GAY J.
L'insuffisance cardiaque gauche des cardiopathies valvulaires
REV. du PRAT., 20, 34, décembre 1970.
- 62 - MORGANS C. M. et Coll.
Late results of aortic valve replacement with the Starr-Edwards
prosthesis.
BRITISH HEART J., 1970, 32, 812.

- 63 - MULDER D. G. , MAZZEI E. , Mc ALPIN
Ball valve replacement for aortic valvular diseases.
J. of THOR. CARDIOVASC. SURG. , 52, 76, 1966.
- 64 - MYHRE E.
Erythrocyte destruction in different types of Starr-Edwards aortic
ball valves.
CIRCULATION, XLII, septembre 1970.
- 65 - NORMAND J. et DIDIER-LAURENT J. F.
Les rétrécissements aortiques orificiels acquis
REV. du PRAT. , 21, 34, 1971.
- 66 - PENTHER Ph.
L'angine de poitrine après prothèses valvulaires
PRESS. MED. 1967, 77, 40, 1370.
- 67 - PENTHER Ph. , BENSAID J. , MAURICE P. , COBLENCÉ B.
Maladie de la bille de silastène après pose de la valve de Starr-
Edwards aortique.
ARCH. MAL. COEUR. , 61, 260, N° 2, 1968.
- 68 - PENTHER Ph. , IRIS L. , BENSAID J. , LENEGRE J.
Altérations coronaires ostiales et tronculaires après insertion
d'une prothèse aortique de Starr-Edwards.
ARCH. MAL. COEUR, 62, 897, N° 7, 1969.
- 69 - PENTHER Ph, BENSAID J. , MAURICE P. , LENEGRE J.
Les complications thrombo-emboliques après remplacement
valvulaire par la prothèse de Starr-Edwards.
ARCH. MAL. COEUR, 61, 1278, N° 9, 1968.
- 70 - PENTHER Ph. , BENSAID J. , SOZUTEK Y. , MAURICE P. ,
LENEGRE J.
Pronostic éloigné de la valve de Starr mitrale et aortique.
ARCH. MAL. COEUR, 62, N° 5, 1969, 679.

- 71 - PENTHER Ph., BENSARD J., MAURICE P. LENEGRÉ J.
Résultats éloignés et risques du double remplacement valvulaire
mitral et aortique par prothèses à bille.
ARCH. MAL. COEUR, 61, N° 4, 1968, 519.
- 72 - PERROTIN M., CARPENTIER A., CARAMANIAN M.,
NORMAND J. P.
Endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires
ARCH. MAL. COEUR, 63, 1970, N° 7, 1017.
- 73 - PIROFSKY B., SUTHERLAND D. W., STARR A., GRISWOLD H. E.
Hemolytic anemia complicating aortic valve surgery. An auto
immune syndrome.
NEW ENGLAND J. MED., 272, 235, 1965.
- 74 - ROBERTS W. C. et MORROW A. G.
Late postoperative pathological findings after cardiac valve
replacement
CIRCULATION, 35, supp. 1, 48, 1967.
- 75 - ROBERTS W. C. et MORROW A. G.
Current status of the Starr-Edwards cloth-covered prosthetic
cardiac valves
CIRCULATION supp. USA, 1, 14, 1972.
- 76 - ROSS D. N.
Biologic valves
CIRCULATION 1972, 45, 1259.
- 77 - ROSS J., BRAUNWALD E.
Aortic stenosis
CIRCULATION, supp. 5, 37 et 37, Juillet 1968.

78 - ROZENSZTAJN L.

Etude des résultats hémodynamiques de la valve de Starr-Edwards par les courbes de dilution radio-isotopiques.

CONCOURS MEDICAL, 6, 11, 1971, 93, 45.

79 - RUSSEL T.H., KREMKAN E.L., KLOSTER F., STARR A.

Late hemodynamic function of Cloth - covered Starr-Edwards valve prostheses

CIRCULATION, supp. USA, 1, 8, 1972.

80 - SABAUT D., et AUDOIN J.

Les complications coronariennes des valves de Starr aortiques

CONCOURS MEDICAL, 93, 11, mars 1971.

81 - SARIN C.L. et Coll.

Thrombo embolism after Starr valve replacement

BRIT. HEART. J., 1971, 33, 111.

82 - SCHRIRE V. et Coll.

Aortic valve replacement with the university of cape - town lenticular prothesis. A follow-up evaluation.

AMER. J. of cardiol. 20, 796, 1967.

83 - SOULIE P. et Coll.

Les désinsertions des prothèses de Starr

SEM. HOP. PARIS, 1970, 46, 52, 3405.

84 - SOULIE P., ACAR J., HODARA M., FOUCHARD J.

Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par transplantation valvulaire ou par prothèse de Starr.

ARCH. MAL. COEUR, 60, 7, 1967, 943.

85 - SOULIE P. et Coll.

Résultats éloignés de la correction de 202 cas de valvulopathies aortiques par prothèse de Starr-Edwards.

ARCH. MAL. COEUR, 63, N° 12, 1970, 1688.

- 86 - STARR A. , EDWARDS A. L.
Cardiac valve replacement. Experience with the durability of
silicone rubber.
CIRCULATION, 1966, 33 et 34, supp. 1, 115.
- 87 - VACHERON A. et DIMATTEO J.
Insuffisances aortiques. Aspects cliniques et évolutifs.
Indications thérapeutiques.
REV. du PRAT., 21, 34, 1971.
- 88 - VALTY J. , LAURENS J. , CARLUTTI J.
Physiopathologie de l'orifice aortique
REV. du PRAT., 21, 34, 1971.
- 89 - VANETTI A. , DAUMET Ph. , et Coll.
Les prothèses valvulaires
ANN. CARDIOL. ANGEIOL. , 1972, 21, 6, 555.
- 90 - WALSH J. R. , STARR A. , RITZMANN L. W.
Intravascular hemolysis in patients with prosthetic valves and
valvular heart disease.
CIRCULATION 39 et 49, supp. 1, 135, 1969.
- 91 - WINTERS N. L.
Clinical application of ultrasound in the analysis of prosthetic
ball valve function
AMER. J. CARDIOL, 1967, 19, 97.
- 92 - WAREMBOURG H. et Coll.
Embolies coronariennes après chirurgie valvulaire prothétique.
LILLE MEDICAL, 1969, 14, 10, 1173.
- 93 - WAREMBOURG H. et Coll.
L'insuffisance aortique maligne des endocardites bactériennes.
LILLE MEDICAL, 1969, 14, 10, 1118.

- 94 - WAYNBERGER M., COUMEL Ph., BLONDEAU Ph.,
SLAMA R., et BOUVRAIN Y.

Sur quels critères phonocardiographiques se baser pour détecter
à temps une maladie de la bête des valves de Starr aortiques.

ARCH. MAL. COEUR, 64, 11, 1580, 1971.

- 95 . WAYNBERGER M., et Coll.

Les prothèses valvulaires à la phase aiguë de l'endocardite
bactérienne.

SEM. HOP. PARIS, 1971, 47, 2, 95.

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
Le Président de l'Université de CAEN.

VII, le Tiers de l'Yves

VII, le Tiers de l'Yves

VII, le Tiers de l'Yves
le Tiers de l'Yves

